Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; J. Almkvist-Stockholm; Ed. Arning-Hamburg; F. Bering-Essen; S. Bettmann-Heidelberg; B. Bloch-Zürich; C. Bruhns-Berlin; A. Buschke-Berlin; C. Cronquist-Malmö; J. Darier-Paris; K. Dohi-Tokio; S. Ehrmann-Wien; J. Fabry-Dortmund; W. Frieboes-Rostock; W. Gennerich-Kiel; C. Grouven-Halle; L. Hauck-Erlangen; J. Heller-Berlin; W. Heuck-München; H. Hübner-Elberfeld; A. Jesionek-Gießen; F. Juliusberg-Posen; F. Kyrle-Wien; A. Lanz-Moskau; P. Linser-Tübingen; F. Lewandowsky-Basel; R. Matzenauer-Graz; E. Meirowsky-Köln a. Rh.; G. Nobl-Wien; A. Pasini-Mailand; F. Pinkus-Berlin; R. Polland-Graz; C. Rasch-Kopenhagen; E. Riecke-Göttingen; G. Rost-Freiburg; A. Ruete-Marburg; J. Schaeffer-Breslau; G. Scherber-Wien; H. E. Schmidt-Berlin; W. Scholtz-Königsberg i. Pr.; B. Spiethoff-Jena; C. Stern-Düsseldorf; E. Tomaszewski-Berlin; L. Török-Budapest; H. Vörner-Leipzig; J. Werther-Dresden; Ch. J. White-Boston; J. Zeisler-Chicago; K. Zieler-Würzburg; F. Zinsser-Köln a. Rh.

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt Straßburg **A. Blaschko** Berlin **S. Ehrmann** Wien **K. Herxheimer** Frankfurt a. M. **V. Klingmüller** Kiel

Herausgegeben von

Erich Hoffmann

Bonn

Bd. XXIV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 18 Tafeln.

BERLIN 1917

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Seite

Almkvist, Joh., Die experimentelle Quecksilberstomatitis des Kaninchens. (Hierzu Taf. I—V) 1

Bach, F. W., Ein Beitrag zu Bruck's serochemischer Reaktion bei Syphilis 204

Bardach, K., Über die Salpetersäurereaktion auf Syphilis nach Bruck 215

Callomon, Fritz, Hauttuberkulose und Tuberkulide bei Heeresangehörigen 716

Chable, Robert E., Über Kerion Celsi und lichenoides Exanthem bei Audouinischer Mikrosporie 20

Cronquist, C., Zur Entstehungsweise der Warzen . . . 559

Fönss, Aage L., Die Fokalreaktion nach der Tuberkulininjektion beim Lupus vulgaris 533

Frieboes, W., Über ein Haemato-Lymphangiom des Halses und der Zunge. (Hierzu Taf. VI—VIII) 129

— —, Multiples, idiopathisches Lymphosarcoma cutis, Sarcomatosis cutis Spiegler und sarkoide Tumoren. (Hierzu Taf. XIV—XV) 257

— —, Haarpinselbildung auf der sonst vollkommen haarlosen Kopfhaut eines kongenital-syphilitischen Kindes 477

— —, Vaseline- und Teerschädigung der unbedeckten und belichteten Körperhaut 641

Gold, E., Anatomische Untersuchung eines Falles von Herpes zoster 100

Goldmann, R., Pigmentveränderungen der Haut und Haare und Alopecie infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems 359

Haxthausen, H., Pili annulati 298

Herxheimer, K., und Nathan, E., Über Sensibilisierung der Haut durch Carboneol gegenüber Sonnenlicht und eine dadurch bedingte Dermatitis solaris 385

— — — —, Über glyzerinfreie Schüttelmixturen: Cremor Zinci und Lac Zinci 449

Digitized by Google

Seite
Hesse, Max, Elephantiasis des Penis 480
Hoffmann, E., Über Neurinome der Haut (Neurofibrome Recklinghausens, unausgereifte Neurome Kyrles) und ihre Bedeutung für die Naevusfrage 295
Jahnel, Über die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse. (Hierzu Taf. XVII—XVIII) 604
Kaufmann-Wolf, M., Sind Tabiker und Paralytiker noch infektiös? 390
Kissmeyer, A., Psoriasis bullosa. (Hierzu Taf. XVI) . 397
Kyrle, J., Beitrag zur Kenntnis der multiplen, unausgereiften Hautneurome. (Hierzu Taf. XIII) 193
Lindenheim, H., Zur Kenntnis der systematisierten Naevi. (Hierzu Taf. IX—XII) 144
Loeb, H., Zum Nachweis der Gonokokken 646
Lomholt, S., Ein Fall von Akrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer) mit sekundären Infiltrationen und Ulzerationsbildung 485
Meirowsky, Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen Blochs und seiner Mitarbeiter . . 705
Michael, M., Beiträge zur Kasuistik und Differentialdiagnose seltener frühluetischer und gonorrhoischer Komplikationen 406
Muschter, Über die Verwendung der Ponndorfschen Tuberkulinbehandlung in der Dermatologie 451
Peddersen, M. Brun, Ein Beitrag zum Studium der Pathogenese der sekundären Trichophytide 731
Perutz, A., Über Dermographismus, eine Quecksilberreaktion der Haut bei Syphilitikern 165
Polland, R., Zur Klinik und Ätiologie der Impetigo gangraenosa Kreibichs 286
— —, Zur Klinik der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie und bei Mycosis fungoides 321
Pontoppidan, B., Über das Vorkommen von Allgemeinerscheinungen, insbesondere Blutveränderungen bei Lichen ruber planus 341
Pulvermacher, L., Zur Frage des Spätikterus nach Salvarsan 577, 648
Ruete, A. E., Beitrag zur Behandlung der Syphilis durch die kombinierte Neosalvarsan-Hg-Salicyl-Kur 513
Scipal, N., Atrophia cutis maculosa unter dem Bilde einer Dermographia selecta persistens 471

Digitized by Google

Seite

Sutter, E., Weitere Beiträge zur Lehre von der Immunität und Überempfindlichkeit bei Trichophytieerkrankungen 65
Zimmern, F., Zur Ätiologie des idiopathischen Herpes zoster 32

Gesellschaftsberichte.

Berliner Dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 5. Dezember 1916 217
Sitzung, vom 13. März 1917 422
Sitzung, vom 8. Mai 1917 620
Tagung der Südwestdeutschen Dermatologischen Gesellschaft 239
— — der Deutschen Gesellschaft für Geschlechtskrankheiten 493
Dermatologentag in Bonn 678
Royal society of Medicine. Dermatolog. Section 687

Periodische Literatur 45, 115, 177, 244, 304, 367, 435, 495, 564, 630, 701

Buchanzeigen 320, 382, 572

Tagesnachrichten und Personalien 64, 128, 192, 256, 320, 448, 512, 576, 640, 749

Nekrologe.
Karl Posselt 64
Edward Welander 240
Caesar Boeck 365

Therapeutische Notiz 448
Sachregister 750
Namenregister 759

Digitized by Google

Digitized by Google

Originalarbeiten.

I.

(Aus der syphilidologischen Klinik des Karolinischen Instituts in Stockholm. [Vorstand: Professor Dr. *Johan Almkvist*])

Die experimentelle Quecksilberstomatitis des Kaninchens.

VON

Professor Dr. JOHAN ALMKVIST.

(Mit 10 Abbildungen auf den Tafeln I—V.)

Das Kaninchen bekommt niemals Quecksilberstomatitis; dies ist, kurz gesagt, die bisherige Erfahrung über Mundveränderungen bei Quecksilbervergiftung von Kaninchen. Wenn man die ganze Literatur durchstudiert, so findet man bei Quecksilbervergiftung von Kaninchen niemals Angaben von stomatitischen Veränderungen, und einige Autoren sprechen den Satz bestimmt aus, daß es für das Kaninchen unmöglich ist, eine Quecksilberstomatitis zu bekommen. Besonders hebt *Le Blaye*[1]) diese Unmöglichkeit hervor. Seine Versuche in dieser Richtung sind sowohl bei Meerschweinchen als bei Kaninchen trotz traumatischer Schädlichkeiten, trotz Überimpfungen von nekrotischen Massen menschlicher Quecksilberstomatitis, trotz enormer Quecksilberdosen alle „absolument infructueux" gewesen.

Im Gegensatz zu diesen negativen Ergebnissen habe ich schon in einer Arbeit von 1906[2]) erwähnt, daß es mir gelungen ist, dank speziellen Versuchsanordnungen nekrotische Veränderungen der Mundschleimhaut, den stomatitischen Gewebsnekrosen bei Menschen ganz ähnlich, zu erhalten. Diese meine Erfolge stehen

[1]) Recherches expérimentales sur la Stomatite mercurielle. Paris. Vigot frères, 1911.

[2]) Über die Pathogenese der merkuriellen Colitis und Stomatitis. Derm. Ztschr. 1906. Bd. XIII. H. 12. S. 827.

Digitized by Google

also den gesamten übrigen Erfahrungen schroff gegenüber. Infolgedessen sehe ich mich veranlaßt, diese experimentell hervorgerufenen stomatitischen Nekrosen bei Kaninchen etwas eingehender zu untersuchen.

Die speziellen Versuchsanordnungen, durch welche es mir gelungen war, die stomatitischen Gewebsnekrosen zu erzeugen, sind zusammengesetzt aus drei Momenten: 1. Quecksilbervergiftung, 2. Schädigung der Mundschleimhaut und 3. Einwirkung von H_2S auf die geschädigte Mundschleimhaut. Um nun nähere Untersuchungen anzustellen, habe ich drei neue Kaninchen in dieser Weise behandelt. Da diese Experimentanordnungen für alle drei Tiere in ganz derselben Weise durchgeführt sind, gebe ich zuerst eine nähere Beschreibung derselben an.

Die drei Kaninchen wurden mit subkutanen Sublimatinjektionen in steigenden Dosen von 5 bis 20 Milligramm Sublimat einmal täglich behandelt. Als die Kaninchen eine ziemlich große Menge Quecksilber im Körper hatten, wurden gewisse Stellen der Mundschleimhaut in bestimmter Weise geschädigt. Die Stellen, welche hierzu ausgewählt wurden, waren teils der Schleimhautteil, welcher den Oberkiefer rechts von den Vorderzähnen, also die Zahnlücke zwischen den oberen Vorderzähnen und den rechten oberen Backenzähnen, bekleidet und dann von dieser Stelle auf den gegenüberliegenden Teil der Oberlippe übergeht, teils das häutchenähnliche Zahnfleisch der unteren Vorderzähne und die gegenüberliegende Unterlippenschleimhaut. Die Schädigung selbst wurde so ausgeführt, daß diese Schleimhautstellen während fünf bis zehn Minuten mit einem scharfen Messer leicht geschabt wurden, so daß kleine Blutungen immer reichlicher hervortraten. Das dritte Moment, nämlich die Einwirkung von H_2S, wurde im Gegensatz zu meinen früheren Versuchen 1906, bei welchen die Kaninchen mit H_2S-Wasser in der Mundhöhle gespült wurden oder das Fressen mit H_2S-Wasser durchgetränkt erhielten, dadurch erreicht, daß kleine Wattestückchen, welche mit gesättigtem H_2S-Wasser durchtränkt waren, an den Stellen, wo die Schleimhaut geschädigt war, eingelegt wurden, und zwar so, daß sie von diesen Stellen nicht wegfielen. Dies bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten dar, weil, sowohl zwischen Unterlippe und Zahnfleisch wie auch zwischen Oberlippe und dem beschriebenen Schleimhautteil rechts von den oberen Vorderzähnen, die Wattestücke im verhandenen Winkel so festgesteckt werden konnten, daß das Kaninchen durch die Bewegungen des Mundes sie nicht wegbringen konnte. Nach 5 bis 7 Minuten wurden die Wattestückchen herausgenom-

Digitized by Google

men und andere, unmittelbar vorher in gesättigtes H_2S-Wasser getauchte, gleich danach eingelegt. Mit solchem Wechseln der Wattestückchen alle 5 bis 7 Minuten wurde diese H_2S-Behandlung 1—2 Stunden hindurch fortgesetzt.

Der Kontrolle wegen wurden auch ähnliche H_2S-Wattestückchen links von den oberen Vorderzähnen, also auf einer ungeschädigten Schleimhautstelle, in gleicher Weise eingelegt und gewechselt.

Der Verlauf dieser drei Kaninchenexperimente ist folgender:

Kaninchen I. Gewicht 2250 Gramm, erhielt subkutan:

20. V.	1913	5	Milligramm	Sublimat
21. „	„	7,5	„	„
22. „	„	10	„	„
23. „	„	12,5	„	„
24. „	„	15	„	„
25. „	„	17,5	„	„
26. „	„	20	„	„
27. „	„	20	„	„

An diesem Tage wurde abends die oben beschriebene Schädigung der beiden erwähnten Stellen der Mundschleimhaut und die H_2S-Behandlung während 2 Stunden ausgeführt.

Am 28. V. 1913 um 6,30 Uhr nachmittags hatte sich rechts von den oberen Vorderzähnen, da wo die Schleimhaut mit Messer geschabt war, ein graugrüner, unbedeutender, schmieriger Belag herausgebildet. Links von den oberen Vorderzähnen war die Schleimhaut ganz normal, und am Zahnfleisch des Unterkiefers waren keine deutlichen Veränderungen zu sehen. Erhielt subkutan 20 Milligramm Sublimat.

29. V. um 10 Uhr vormittags: An der kranken Stelle rechts von den Vorderzähnen des Oberkiefers ist der schmierige Belag bedeutend vermindert, man sieht aber in der Schleimhaut eine harte, mehr trockene, graugrüne Nekrose. Am Unterkiefer nichts. Erhielt subkutan 20 Gramm Sublimat.

Um 11 Uhr nachmittags: Zustand unverändert. Das Tier hat bis jetzt keinen Durchfall gehabt. Die Scyballa ein wenig weich. Mikroskopische Untersuchung des spärlichen Sekretes aus den nekrotischen Stellen zeigt Schleim, spärlicher Eiterzellen und vereinzelte Kokken verschiedener Art. Neue Behandlung mit H_2S während einer Stunde.

30. V. um 6 Uhr nachmittags: Zustand unverändert. Kein Durchfall. Das Kaninchen sieht jedoch sehr matt aus und zittert. Eine oben beschriebene Schädigung der Schleimhaut links von den oberen Vorderzähnen und dann eine H_2S-Einwirkung in beschriebener Weise wurde an allen drei geschädigten Stellen der Mundschleimhaut ausgeführt.

31. V. um 1 Uhr nachmittags: Das Kaninchen sieht sehr krank aus, es sitzt ganz still mit geschlossenen Augen, zittert und atmet sehr oberflächlich. Keine Zeichen von Durchfall. Es weist aber einen starken Speichelfluß auf. Die Schnauze ist ganz naß, und es tropft ab und zu ein Tropfen klaren Speichels herunter. Das Tier schluckt auch ziemlich oft. Die ganze Schnauze ist sehr schmerzhaft, auch gegen die leiseste Berührung. Bei

Digitized by Google

Untersuchung der Mundhöhle findet man den schmierigen Belag der nekrotischen Stellen rechts am Oberkiefer ganz verschwunden und die Gewebsnekrose selbst in beginnender narbiger Umwandlung. Links am Oberkiefer sieht man einen sehr oberflächlichen gangränösen Belag und am Zahnfleisch des Unterkiefers auch einen unbedeutenden ähnlichen solchen.

Um 1 Uhr 30 nachmittags wurde das Tier getötet und Stückchen aus der Mundschleimhaut behufs mikroskopischer Untersuchung in Alkohol und Formalin entnommen.

Kaninchen II. Gewicht 1750 Gramm. Wurde mit folgenden Dosen Sublimat subkutan behandelt.

31. V.	1913	5	Milligramm
1. VI.	„	7,5	„
2. „	„	10	„
3. „	„	12,5	„
4. „	„	15	„
5. „	„	15	„
6. „	„	15	„
7. „	„	15	„
8. „	„	um 11 Uhr vormittags 17,5 Milligr.	

8. VI. 1913, Um 7,30 Uhr nachmittags (Gewicht 1430) wurde das Kaninchen in oben beschriebener Weise an denselben Stellen wie Kaninchen 1 mit Schädigung der Schleimhaut und H_2S-Einwirkung behandelt.

9. VI.: Um 10 Uhr vormittags war kein deutlicher nekrotischer Belag an den behandelten Stellen zu sehen. Subkutan 17,5 Milligramm Sublimat. Um 8 Uhr nachmittags konnte man aber einen unbedeutenden nekrotischen Belag rechts von den oberen Vorderzähnen sehen.

10. VI.: Zustand unverändert.

11. VI.: Der nekrotische Belag vermindert. Gewicht 1260 Gramm.

13. VI.: Der nekrotische Belag geheilt. Gewicht 1050 Gramm. Kein Durchfall. Wird getötet.

Kaninchen III. Gewicht 1830 Gramm. Wurde mit folgenden Dosen Sublimat subkutan behandelt:

8. VI.	1913	5	Milligramm
9. „	„	10	„
10. „	„	12,5	„
11. „	„	15	„
12. „	„	15	„
13. „	„	17,5	„
14. „	„	17,5	„
15. „	um 8 Uhr vormittags 20 Milligramm.		

15. VI.: Um 9 Uhr vormittags in oben beschriebener Weise und an denselben Stellen wie die vorigen Kaninchen mit Schädigung der Schleimhaut und Einwirkung von H_2S-Wasser während 1½ Stunden behandelt.

16. VI.: Um 1 Uhr 30 nachmittags konnte man rechts von den oberen Vorderzähnen und am Zahnfleisch der unteren Vorderzähne eine beginnende Gewebsnekrose beobachten. Das Tier war munter, erhielt 20 Gramm Sublimat. Um 10 Uhr nachmittags wieder 20 Milligramm Sublimat subkutan, und neue H_2S-Einwirkung in gewöhnlicher Weise während einer Stunde.

Digitized by Google

17. VI.: Um 6 Uhr nachmittags: Das Tier sehr stumpf. Die nekrotischen Veränderungen haben an den beiden erwähnten Stellen beträchtlich zugenommen. Kein Durchfall.

18. VI.: Um 10 Uhr vormittags: Die nekrotischen Veränderungen rechts von den oberen Vorderzähnen und am Zahnfleisch des Unterkiefers zeigen eine grüngraue, unebene, etwas zottige, aber beinahe trockene Oberfläche ohne bemerkbare Sekretion. Das von dieser Oberfläche Abgeschabte besteht aus Schleim und nekrotischen Gewebsresten, in welcher Masse nur vereinzelte Leukozyten und von Bakterien nur spärliche Kokken zu finden waren. Die Ausbreitung der nekrotischen Veränderungen entspricht ziemlich genau den geschädigten Stellen der Schleimhaut. Kein Durchfall, kein Tremor. Das Tier ist aber sehr stumpf, sitzt ganz still und atmet nur schwach. Die nekrotischen Veränderungen wurden jetzt abgezeichnet (siehe Fig. 1). Nachdem die Zeichnung ausgeführt war, wurde das Kaninchen um 1 Uhr nachmittags durch Chloroform getötet und die nekrotischen Stellen zur histologischen Untersuchung ausgeschnitten.

Wie diese Fälle zeigen, ist es mir auch jetzt, wie im Jahre 1906, gelungen, oberflächliche Schleimhautnekrosen des Mundes bei Kaninchen durch Zusammenfügung der oben erwähnten drei Ursachsmomente zu erhalten. Daß wirklich alle drei Momente zu diesem Erfolge nötig sind, davon habe ich mich durch genügende Kontrollversuche überzeugt.

So habe ich *erstens* zwei Kaninchen, die, ohne Quecksilber bekommen zu haben, in der oben beschriebenen Weise mit Schädigung der Schleimhaut und H_2S-Einwirkung behandelt worden sind. Sie zeigten aber nichts anderes als eine Schwarzfärbung der blutigen Schleimhauterosionen, die bald danach heilten, also keine Spur von Nekrosenbildung. Es geht hieraus die Notwendigkeit des Quecksilbers für diese stomatitischen Gewebsnekrosen hervor.

Daß *zweitens* die Schädigung der Schleimhaut nötig ist, ergibt sich daraus, daß die Nekrosenbildung in allen Versuchen an der linken Seite des Oberkiefers, wo im Gegensatz zu der rechten Seite keine Schädigung der Schleimhaut angebracht war, ausgeblieben ist.

Und daß *drittens* die H_2S-Einwirkung ein notwendiges Moment darstellt, beweisen alle die negativen Versuche von *Le Blaye* und anderen Autoren, welche eine solche H_2S-Einwirkung gar nicht angewandt haben. Ebenso habe ich selbst in einer großen Menge früherer Versuche keine stomatitischen Gewebsnekrosen erreicht, solange ich gar keinen H_2S oder H_2S nur in unbedeutender Menge verwendete.

Auch habe ich vielmals gesehen, daß, wenn eines von den drei Momenten nicht genügend ausgeführt worden ist, die nekrotischen

Digitized by Google

Veränderungen nicht entstehen. Nur wenn alle drei Momente in genügendem Grade ausgeführt worden sind, erhält man die gewünschten Gewebsnekrosen. Bei Kaninchen 2 habe ich Gewebsnekrosen nur am Oberkiefer, nicht aber am Zahnfleisch des Unterkiefers hervorrufen können, wahrscheinlich deshalb, weil es in diesem Falle sehr schwierig war, die H_2S-Wattestückchen in den Winkel zwischen Unterlippe und Zahnfleisch so einzuführen, daß sie da blieben. Wahrscheinlich infolge zu schwacher H_2S-Einwirkung sind also hier die Gewebsnekrosen ausgeblieben.

Diese drei Ursachsmomente sind aber gerade die, welche ich durch meine Untersuchungen bei der menschlichen Quecksilberstomatitis als ätiologische Momente gefunden habe. Man kann sich deshalb denken, daß diese Nekrosen auch in derselben Weise entstehen wie bei der menschlichen Stomatitis. Um dies zu erweisen, habe ich histologische Untersuchungen dieser Gewebsnekrosen ausgeführt.

Was bei diesen Untersuchungen zuerst in die Augen fällt, ist das Vorhandensein von größeren und kleineren Gewebsnekrosen, was schon auch makroskopisch beobachtet war. Figur 2 zeigt das histologische Aussehen einer solchen größeren Nekrose des Kaninchens 1. Man sieht hier, wie die Nekrose von einer teils größeren, teils geringeren Rundzelleninfiltration begrenzt ist. Nach außen von dieser, im unveränderten Gewebe, findet man einige grüngelbe Gefäße. Diese zeigen sich bei stärkerer Vergrößerung (siehe Figur 3) durchsetzt von einem Niederschlage von Körnchen, von welchen die größeren beinahe schwarze, die kleinen gelb und die mittelgroßen mehr oder weniger dunkelbraune Farbe haben. Bei mikrochemischen Reaktionen zeigen diese Körnchen solche, die für Schwefelquecksilber charakteristisch sind, wie Löslichkeit in Jodspiritus, Jodjodkalilösung und mit Natronlauge versetzter Schwefelnatriumlösung, dagegen Unlöslichkeit in Salpetersäure, Jodkalilösung und Lösung von doppeltem Schwefelammonium.

Die Entstehung dieser Schwefelquecksilberniederschläge hier erscheint mir nicht merkwürdig, weil die Kaninchen quecksilbervergiftet sind, d. h. ein quecksilberhaltiges Blut in den Gefäßen haben, und diese Niederschläge gerade an den Stellen gefunden sind, wo durch Wegschabung des Schleimhautepithels und Einwirkung von H_2S-Wasser eine kräftige Resorption von H_2S vorausgesetzt werden kann. Bei meinen früheren Studien über die menschliche Quecksilberstomatitis, die bis jetzt in fünf Arbeiten

Digitized by Google

vorgelegt sind[1]), bin ich zu dem Resultat gekommen, daß es gerade diese Imprägnierung der Gefäßwände mit Schwefelquecksilber ist, welche die Gewebsnekrosen hervorruft. Wenn ich jetzt auch hier gleichzeitig mit den Gewebsnekrosen diese schwefelquecksilberimprägnierten Gefäße finde, so scheint mir dieses Zusammentreffen eine neue Stütze für das von mir angenommene Ursachsverhältnis zwischen diesen beiden Veränderungen zu bilden.

Einen deutlichen Unterschied findet man jedoch sehr leicht zwischen den nekrotischen Veränderungen der menschlichen Quecksilberstomatitis und den von mir experimentell hervorgerufenen Gewebsnekrosen in der Mundhöhle quecksilbervergifteter Kaninchen. Bei den Menschen treten nämlich im Anfang des Krankheitsprozesses nur kleine und sehr oberflächliche Gewebsnekrosen hauptsächlich in der Epidermis auf, und die Gefäßimprägnierung findet man eigentlich in den oberflächlichen Gefäßen der Kutispapillen, während wir bei diesen Kaninchenexperimenten, wie Fig. 2 zeigt, sehr schnell eine tiefe Gewebsnekrose und auch eine Imprägnierung ziemlich tiefer Gefäße schon nach einigen Tagen finden. Dies scheint mir jedoch sehr erklärlich, weil das oben beschriebene Experiment im Vergleich mit dem natürlichen Krankheitsprozesse bei Stomatitis sehr grob ausgeführt worden ist. Das Schaben mit einem Messer, auch sehr vorsichtig ausgeführt, bewirkt natürlich eine beträchtlich größere Schädigung des Epidermisgewebes als die unbedeutenden Fäulnisprozesse auf der menschlichen Mundschleimhaut, welche Prozesse vielleicht nur eine Auflockerung der Epidermis bewirken können, und die Durchtränkung mit gesättigtem H_2S-Wasser, wie sie oben beschrieben worden ist, übt ebenso eine andere und zwar mehr akute und kräftige Wirkung aus als die allmählich und stetig fortgehende

---

[1]) Diese Arbeiten sind folgende:

1. Experimentelle Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung. Nord. Med. Ark. 1903. Abt. II. H. 2. No 6.

2. Über die Pathogenese der merkuriellen Colitis und Stomatitis, Derm. Ztschr. 1906. Bd. XIII. H. 12. S. 827.

3. Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der merkuriellen Colitis und Stomatitis. Derm. Ztschr. 1912, H. 11. S. 949.

4. Über die Behandlung der merkuriellen Stomatitis mit Salvarsan im Vergleich mit anderen Untersuchungsmethoden. Nord. med. Ark. Abt. II. No. 27.

5. Über die primären Ursprungsstellen und die sekundäre Ausbreitung der merkuriellen ulzerösen Stomatitis und über die Entstehung der Salivation bei Quecksilberbehandlung. Derm. Ztschr. 1916. Bd. XXIII. H. 1—2.

Digitized by Google

H_2S-Resorption aus den unbedeutenden Fäulnisprozessen. Infolgedessen ist es auch möglich, daß bei unseren Experimenten auf einmal größere Gewebsnekrosen entstehen konnten.

Studiert man dann die Veränderungen der unmittelbaren Umgebung der nekrotischen Stellen, so erhält man leicht den Eindruck, als wenn die Gewebsnekrosen, nachdem sie ausgebildet sind, sich etwas vergrößern können. Man sieht nämlich an den Rändern der nekrotischen Stellen Bilder, vollkommen ähnlich denjenigen, welche die Entwicklung der menschlichen Quecksilberstomatitis darbietet. So sieht man an diesen Rändern Stellen, wo die Epidermis unverändert ist und die oberflächlichen Gefäße der Cutis, besonders der Cutispapillen, von den Schwefelquecksilberniederschlägen durchtränkt sind. Fig. 4 stellt eine solche Stelle dar, und wenn wir diese Figur 4 mit den Figuren 1 und 2 meiner fünften Arbeit[1]) vergleichen, so sehen wir die große Ähnlichkeit mit dem in diesen Figuren dargestellten Anfang der menschlichen merkuriellen Gingivitis. Um solche Bilder wie Fig. 4 erklären zu können, muß man annehmen, daß der H_2S auch in der Umgebung der mit dem Messer geschädigten Stellen durch die Blutgefäße sich ausbreitet. An anderen Stellen findet man, daß — in vollkommener Übereinstimmung mit der Entwicklung der menschlichen merkuriellen Gingivitis — degenerative Prozesse sich in Epidermis oberhalb der von Schwefelquecksilber geschädigten Gefäße entwickeln. So sieht man in Figur 5 an mehreren Stellen, wie die Zellkerne der Epidermis sich beträchtlich schlechter färben, und in Figur 6 Vakuolenbildung und körnigen Zerfall sowohl der Epidermiszellen wie der eingewanderten Rundzellen. Der Vergleich mit Figur 3 meiner fünften Arbeit[1]) zeigt eine deutliche Übereinstimmung. Infolgedessen scheint es mir, daß die Gewebsnekrosen dieser Kaninchen möglicherweise nach ihrer Entstehung sich etwas vergrößert haben.

Doch sprechen die histologischen Untersuchungen dafür, daß ein fortschreitender Zuwachs bei diesen experimentell hervorgerufenen Gewebsnekrosen nicht in höherem Grade vorkommen kann. Obgleich nur die kurze Zeit von einigen Tagen von der Behandlung mit H_2S bis zum Tode des Tieres verflossen ist, so hat sich doch eine starke Rundzelleninfiltration um die Gewebsnekrosen herum schon ausgebildet, in welcher Infiltration ich einen Heilversuch der Natur erblicken möchte. Ferner sieht man in Figur 2, wie in den meisten Gewebsnekrosen von der Rund-

[1]) l. c.

Digitized by Google

zelleninfiltration der Umgebung kleinere oder größere Mengen von Rundzellen strangförmig in das nekrotische Gewebe eindringen, was offenbar wohl einen Heilungsprozeß darstellt. Schon als ich während des Lebens der Kaninchen die Entwicklung der nekrotischen Stellen verfolgte, konnte ich durch makroskopische Beobachtungen feststellen — wie auch oben in den Beschreibungen der Experimente erwähnt ist —, daß die schmierigen Beläge, welche im Anfang auftraten, sich allmählich verminderten, und wie die Nekrosen eine Tendenz zu Narbenbildung, also zur Heilung, zeigten. Gerade hierin scheint mir auch ein grundwesentlicher Unterschied zwischen den beiden besprochenen Krankheitsprozessen zu liegen. *Statt sich fortgesetzt zu vergrößern und durch Zerfall Geschwüre zu bilden, wie bei dem menschlichen quecksilberstomatitischen Krankheitsprozeß, zeigen die experimentell hervorgerufenen quecksilberstomatitischen Nekrosen dieser drei Kaninchen eine Tendenz, sich zu organisieren und zu heilen.*

Diesen Unterschied stelle ich mit der verschiedenen Bakterienentwicklung zusammen, welche man sehr leicht bei den beiden verschiedenen Krankheitsprozessen beobachten kann. Während man bei der menschlichen Quecksilberstomatitis eine ungeheure Entwicklung von Bakterien, von welchen wenigstens ein Teil sicher eiweißzersetzend ist, nämlich Bacillus fusiformis und Spirochaeta dentium, und ein anderer Teil, nämlich verschiedene Kokkenarten, möglicherweise gleichfalls eine ähnliche Wirkung wenigstens teilweise haben kann, so habe ich in diesen drei Fällen von experimenteller Quecksilberstomatitis bei Kaninchen eine sehr spärliche Bakterienflora gefunden. Bei Kaninchen 1, bei welchem eine kleine Eiterung im Anfang auf der Oberfläche auftrat, später aber verschwand, waren nur vereinzelte Kokken zu finden. Bei Kaninchen 3 ebenfalls nur vereinzelte Kokken. Und die histologische Untersuchung zeigt keine Bakterienflora an der trockenen Oberfläche der Nekrosen. *Trotz genauester Untersuchung habe ich in diesen drei Fällen eine Entwicklung von eiweißzersetzenden Bakterien nicht einmal andeutungsweise finden können.*

Dies scheint mir jedoch ganz natürlich. Es ist wohl kaum möglich, daß ein Tier wie das Kaninchen, das von einer hauptsächlich kohlehydrat- und zellulosehaltigen Nahrung lebt, und bei dem, da es nicht wiederkaut, kein eiweißhaltiges Sekret in der Mundhöhle auftritt, eiweißzerlegende Bakterien in der Mundhöhle haben könnte. Denn solche Bakterien finden ja hier nicht ihre notwendige Lebensbedingung, nämlich das Eiweiß. Bei Menschen und eiweißfressenden Tieren dagegen haben solche

Digitized by Google

Bakterien Gelegenheit, sich in den Speiseresten zu entwickeln, sind infolgedessen da und können ihre zersetzende Wirkung auf das nekrotische Gewebe ausüben. Diese Abwesenheit von Bakterien auf den Gewebsnekrosen bei unseren drei Kaninchen zeigt uns also, *daß die Gewebsnekrosen ohne Hilfe von eiweißzersetzenden Bakterien entstanden sind und deshalb als eine Folge der durch die Schwefelquecksilberniederschläge hervorgerufenen Schädigung der Gefäßwände allein aufgefaßt werden müssen.* Dies steht ferner in vollkommener Übereinstimmung mit allem, was ich in meinen früheren Arbeiten[1]) über die Pathogenese der Quecksilberstomatitis gefunden habe. Diese Kaninchenexperimente liefern mir also neue Stützen zu meiner in diesen Arbeiten ausgesprochenen Ansicht über die gewebsnekrotisierende Wirkung der Schwefelquecksilberniederschläge in den Gefäßwänden.

Nachdem ich also gefunden hatte, daß ich durch die drei erwähnten Ursachsmomente (quecksilberhaltiges Blut, Schleimhautschädigung und H_2S-Resorption) zwar Gewebsnekrosen, nicht aber eine fortschreitende Entwicklung des nekrotisierenden Krankheitsprozesses, also keine wirkliche Stomatitis, erzielen konnte, so dachte ich, daß ein echter derartiger Prozeß möglicherweise durch Infizierung solcher stomatitischen Gewebsnekrosen bei Kaninchen mit eiweißzersetzenden Bakterien hervorgerufen werden könnte. Zwar hat *Le Blaye* schmierige Massen von menschlicher Quecksilberstomatitis, welche wohl Bacillus fusiformis und Spirochaete dentium oder andere eiweißzersetzende Bakterien enthielten, auf die Mundschleimhaut quecksilbervergifteter Kaninchen ohne Erfolg übergeimpft und erklärt infolgedessen das Kaninchen immun gegen diese Bakterien. Ich glaube aber, daß diese Immunität darauf beruht, daß hier die erwähnten Bakterien kein totes Eiweiß, in welchem sie sich entwickeln können, haben. Wenn wir aber Gewebsnekrosen in der Mundhöhle hervorgerufen haben, ist ja totes Eiweiß vorhanden, und die eiweißzersetzenden Bakterien sollten sich entwickeln können.

In Übereinstimmung mit dieser Ansicht habe ich eine neue Folge von Kaninchenexperimenten ausgeführt, und zwar in folgender Weise. Nachdem ich, wie bei den drei früheren Kaninchen, stomatitische Gewebsnekrosen erzielt habe, sind diese sofort mit schmierigen Massen von einer menschlichen Stomatitis her, welche eiweißzersetzende Bakterien enthielt, infiziert worden.

[1]) Siehe besonders S. 860 meiner zweiten, S. 988—992 und die Figuren 6, 7, 8, 9, 10 und 11. Taf. XIII, XIV und XV meiner dritten, und S. 9 meiner fünften Arbeit.

Digitized by Google

Ich habe fünf solche Versuche ausgeführt. Einer ist aber infolge des zu frühzeitigen Todes des Tieres mißlungen. Die vier anderen sind folgenderweise verlaufen.

Kaninchen IV.

28.	VIII.	1915	Gewicht	2850	Gramm	subkutan,	2	Milligramm	Sublimat,
31.	„	„				„	4	„	„
1.	IX.	„				„	5	„	„
2.	„	„				„	6	„	„
3.	„	„	Gewicht	2790	Gramm	„	8	„	„
4.	„	„				„	10	„	„
6.	„	„	„	2700	„	„	10	„	„
7.	„	„	„	2720	„	„	10	„	„
8.	„	„	„	2730	„	„	10	„	„
9.	„	„	„	2700	„	„	15	„	„
10.	„	„	„	2620	„	„	20	„	„
11.	„	„	„	2550	„	„	20	„	„
13.	„	„	„	2450	„		15	„	„
14.	„	„	„	2440	„	unbedeutender Durchfall			
17.	„	„	„	2440	„	kein Durchfall			
21.	„	„	„	2670	„	„	„		
25.	„	„	„	2710	„	„	5	Milligramm	Sublimat
26.	„	„	„	2700	„	„	7	„	„
27.	„	„	„	2670	„	„	10	„	„
28.	„	„	„	2650	„	„	12	„	„
29.	„	„	„	2640	„	„	15	„	„
30.	„	um 12,30 Uhr		nachmittags		„	20	„	„
30.	„	„ 7,20	„		„	intravenös	5	„	„

30. IX. 1915 um 7,30 Uhr nachmittags wurde beobachtet, daß die Schnauze des Kaninchen etwas feucht war und daß einige Tropfen klaren Speichels herabtropften. Nachdem die Aufmerksamkeit hierauf gerichtet war, wurde bemerkt, daß das Tier Schluckbewegungen oft ausführte.

Jetzt wurde das Kaninchen der oben beschriebenen Behandlung mit Schabung der Mundschleimhaut an den gewöhnlichen Stellen und Einwirkung von H_2S-Wasser in beschriebener Weise unterzogen, welche Behandlung eine Stunde dauerte.

Am I. X. 1915 um 11 Uhr vormittags war das Tier munter und zeigte keinen Durchfall. Gewicht 2550 Gramm. An den beiden mit Messer geschabten Stellen in der Mundhöhle hatten sich oberflächliche Gewebsnekrosen ausgebildet. Links von den oberen Vorderzähnen dagegen, da wo die Schleimhaut nicht geschabt, sondern nur mit H_2S-Wasser behandelt worden war, konnte man keine Veränderungen sehen. Das Tier erhielt subkutan 25 Milligramm Sublimat.

Um 8,30 Uhr nachmittags waren die Nekrosen deutlicher ausgeprägt und schienen ein wenig vergrößert. Jetzt wurden von den schmierigen Belägen eines Falles mit Quecksilberstomatitis in meiner Abteilung auf die nekrotischen Stellen des Kaninchens kleine Stückchen übergeimpft. Diese schmierigen Beläge enthielten reichliche Mengen von Bacillus fusiformis und verschiedenen Kokkenarten nebst spärlichen Spirochaetae dentium. Die Impfungen wurden sowohl am Ober- wie Unterkiefer ausgeführt

Digitized by Google

2. IX. 1915: Um 11 Uhr vormittags fiel eine sehr starke Salivation des Tieres sofort in die Augen. Die ganze Schnauze war vollkommen naß und die Mundhöhle voll von Speichel, der dann und wann herabtropfte. Das Tier schluckt sehr oft. An den mit Stückchen von menschlicher Stomatitis her infizierten Stellen hat sich ein schmieriger Belag ausgebildet.

3. I. 1915: Um 2 Uhr nachmittags war das Tier sterbend, lag auf der rechten Seite und atmete nur oberflächlich. Die Untersuchung der Mundhöhle verursachte ihm deutliche Schmerzen. Bei dieser zeigten sich aber *die nekrotischen Stellen mit reichlichen, schmierigen, gangränösen Massen belegt. Diese Beläge hatten sich ferner weiter ausgebreitet, nämlich über das Zahnfleisch der oberen Vorderzähne. Objektglaspräparate aus denselben zeigten neben ziemlich zahlreichen Kokken außerdem Bacillus fusiformis.* Der Speichelfluß etwas geringer als gestern. Unbedeutender Durchfall.

Um 2,30 Uhr nachmittags starb das Tier, und unmittelbar danach wurden Zahnfleisch und Parotis behufs mikroskopischer Untersuchung entnommen.

Kaninchen V.

7.	II.	1916,	Gewicht	3700	Gramm,	subkutan	5	Milligramm	Sublimat
18.	„	„				„	5	„	„
19.	„	„				„	5	„	„
21.	„	„				„	5	„	„
22.	„	„				„	7	„	„
23.	„	„	„	3570	„	„	10	„	„
24.	„	„				„	10	„	„
25.	„	„				„	10	„	„
26.	„	„				„	10	„	„
28.	„	„	„	3500	„	„	15	„	„
29.	„	„				„	15	„	„
6.	III.	„	„	3440	„	„	10	„	„
7.	„					„	10	„	„
8.	„	„				„	10	„	„
9.	„	„				„	10	„	„
10.	„	„				„	10	„	„
11.	„	„	„	3350	Gramm	„	15	„	„
13.	„	„	„	3050	„	„	15	„	„
14.	„	„	um	12,30	Uhr nachm.	subkutan	15	„	„
14.	„	„	„	8,15	Uhr „	intravenös	5	„	„

14. III. 1916. Um 8,25 nachmittags wurde die oben beschriebene Behandlung mit Schabung der Mundschleimhaut an den gewöhnlichen Stellen und Einwirkung von H_2S-Wasser 1 Stunde und 10 Minuten lang ausgeführt.

Am 15. III. 1916 konnte man an der behandelten Stelle rechts von den oberen Vorderzähnen einen oberflächlichen, grauen, nekrotischen Belag sehen. Ebenso war an dem Zahnfleisch der unteren Vorderzähne ein solcher Belag aufgetreten.

Um 8 Uhr 50 nachmittags wurde wie bei Kaninchen 4 auf diese nekrotischen Stellen eine Überimpfung aus den schmierigen Belägen einer merkuriellen Stomatitis in meiner Abteilung vorgenommen. Diese Beläge enthielten in reichlicher Menge Bacillus fusiformis und verschiedene Kokkenarten. Um 9 Uhr abends subkutan 15 Milligramm Sublimat.

Digitized by Google

16. III. Um 12,30 Uhr nachmittags sahen die nekrotischen Stellen mehr schmierig aus und hatten an Umfang zugenommen. Subkutan 15 Milligramm Sublimat.

Um 7 Uhr nachmittags: Gewicht 2710 Gramm. Die schmierigen Beläge hatten sich vergrößert. Die Schnauze war ganz naß und die Mundhöhle voll von Speichel. Das Tier schluckt oft, die Atmung schlürfend. Die Bewegungen waren unsicher, doch bewegte sich das Tier in seinem Käfig. Tremor. Fäzes weich, aber kein Durchfall.

17. III. Um 11 Uhr vormittags: Gewicht 2620 Gramm. Die schmierigen Beläge hatten sich noch mehr vergrößert. Am Oberkiefer waren sie mehr und mehr nach hinten gegangen. Vom Zahnfleisch der unteren Vorderzähne sind die Beläge auf die Schleimhaut der Unterlippe übergegangen, und hier sind dicke, weißgraue Beläge vorhanden. Das Tier bewegte sich nicht mehr, saß still mit halbgeschlossenen Augen. Die Atmung noch mehr schlürfend, beinahe röchelnd. Um 6,15 Uhr nachmittags: Gewicht 2590 Gramm, Allgemeinzustand unverändert. Der Speichelfluß hat zugenommen. Nicht nur die ganze Schnauze, sondern auch die Haut des Halses und der Brust ist naß von herabfließendem Speichel; die schmierigen Beläge sind bedeutend dicker und größer geworden. Am Oberkiefer sind sie auf das Zahnfleisch der Vorderzähne übergegangen und haben sich nach hinten bis zu den Molarzähnen ausgebreitet. Am Unterkiefer ist jetzt die ganze Innenseite der Unterlippe schmierig belegt.

18. III. Um 7,30 Uhr vormittags war das Kaninchen tot, aber noch nicht kalt. Stückchen der Mundschleimhaut und die Speicheldrüsen wurden in 50 proz. Formalinlösung aufbewahrt. Im Coecum war die Valvula spiralis stark schwarz gefärbt und teilweise ulzeriert. Dünndarm makroskopisch nicht verändert.

Kaninchen VI.

20.	III.	1916	Gewicht	2450	Gramm,	subkutan	5	Milligramm	Sublimat
21.	„	„				„	5	„	„
22.	„	„				„	6	„	„
23.	„	„	„	2360	„	„	7	„	„
24.	„	„				„	8	„	„
25.	„	„				„	10	„	„
26.	„	„				„	10	„	„
27.	„	„	„	2330	„	„	10	„	„
29.	„	„				„	10	„	„
30.	„	„	„	2310	„	„	10	„	„
31.	„	„	um 12,15 Uhr nachm.			intravenös	5	„	„

Unmittelbar danach die gewöhnliche Behandlung mit Schabung und H_2S-Einwirkung, letztere eine halbe Stunde lang. Um 7 Uhr nachmittags wurde die H_2S-Einwirkung eine Stunde lang wiederholt.

1. IV. 1616. Um 1 Uhr nachmittags hatte sich die gewöhnliche Nekrose ausgebildet, und sie wurde mit dem Inhalt einer Zahnfleischtasche eines Patienten, der nicht an merkurieller Stomatitis litt, sondern nur in dieser Tasche eine weißgraue Masse hatte, infiziert. Diese Masse enthielt Kokken und Spirochaeta dentium, aber keine nachweisbaren Bacilli fusiformes.

Digitized by Google

Am 2. IV. 1916 konnten während des ganzen Tages keine schmierigen Veränderungen oder Vergrößerungen der Gewebsnekrosen und kein Speichelfluß entdeckt werden.

Am 3. IV. 1916 war das Tier am Morgen tot und kalt.

Kaninchen VII.

25.	IV.	1916	Gewicht	2420	Gramm	subkutan	5	Milligramm	Sublimat
26.	„	„				„	6	„	„
27.	„	„	„	2370	„	„	7	„	„
28.	„	„				„	8	„	„
29.	„	„				„	10	„	„
30.	„	„				„	10	„	„
1.	V.	„	„	2310	„	„	10	„	„
2.	„	„	um 10,50 Uhr vorm.			„	10	„	„
2.	„	„	„ 8,40 Uhr nachm.			intravenös	5	„	„

Unmittelbar danach die gewöhnliche Behandlung in der Mundhöhle mit Schabung und H_2S-Einwirkung, welch letztere 1½ Stunden fortgesetzt wurde.

3. V. 1916 um 11 Uhr vorm. Gewicht 2160. An den geschabten Stellen sieht man einen unbedeutenden nekrotischen Belag. Um 6,45 Uhr nachmittags waren diese Nekrosen deutlicher ausgeprägt. Auch sieht man in dem Munde des Kaninchens reichlich Speichel. Das Tier kaut und schluckt sehr oft.

Um 7 Uhr nachmittags Überimpfung von einer merkuriellen Stomatitis her, deren Beläge in spärlicher Menge Bacillus fusiformis und hauptsächlich Kokkenarten enthielten. Um 7,15 Uhr intravenös 5 Milligramm Sublimat.

4. V. 1916 um 11 Uhr vormittags. Das Tier sitzt jetzt still und zittert. Die ganze Schnauze naß, die Mundhöhle voll von Speichel. Sehr oft Kau- und Schluckbewegungen. Da, wo die Überimpfung geschehen ist, haben sich einige weißgraue, schmierige Beläge ausgebildet. Diese enthalten spärliche Kokken und vereinzelte Bacilli fusiformes.

Um 7 Uhr nachmittags war das Tier tot und kalt. Ist wahrscheinlich ungefähr um 4 Uhr nachmittags gestorben. Im Coecum Schwarzfärbung der Valvula spiralis. Die Speicheldrüsen wurden ausgeschnitten und in 5 proz. Formalinlösung aufbewahrt.

Wie aus diesen vier letzten Versuchen hervorgeht, kann man durch Impfungen von eiweißzersetzende Bakterien enthaltenden Massen einer menschlichen Quecksilberstomatitis auf die durch kombinierte H_2S- und Quecksilberwirkung erzeugten Gewebsnekrosen in der Mundhöhle eines Kaninchens einen fortschreitenden nekrotischen Prozeß erzielen. *Statt des Stillstehens oder Zurückgehens der Gewebsnekrosen in den drei ersten Versuchen sahen wir in diesen letzten Versuchen ein Wachsen der schmierigen Beläge. Damit ist eben der hauptsächliche Unterschied, den ich zwischen der menschlichen Quecksilberstomatitis und den experimentellen stomatitischen Gewebsnekrosen oben betont habe, aufgehoben.* Außer-

Digitized by Google

dem ist in zwei Fällen ein sehr starker und in einem Falle ein schwächerer Speichelfluß aufgetreten, wodurch die Ähnlichkeit mit einer menschlichen Stomatitis noch größer wird.

Um den Krankheitsprozeß näher zu studieren, habe ich histologische Untersuchungen der Gewebsnekrosen bei den Kaninchen 4 und 5 ausgeführt. Bei diesen histologischen Untersuchungen sieht man, wie bei den vorigen, zuerst Gewebsnekrosen. Diese nehmen einen mehr oder weniger oberflächlichen Teil der Schleimhaut ein und sind nach unten von einer Rundzelleninfiltration (siehe Fig. 7) begrenzt, wie bei den vorigen Untersuchungen. Jedoch findet man gewisse Unterschiede zwischen den Nekrosen in diesen und in den vorigen Versuchen. Zwar sehen wir in beiden Gefäße, deren Wände mit Schwefelquecksilberniederschlägen durchtränkt sind (siehe Fig. 7), sie sind in diesen letzteren Versuchen teils bedeutend spärlicher, teils liegen sie nicht, wie in der Fig. 2, nach außen von dem nekrotischen Gewebe, sondern, wie Fig. 7 zeigt, in dem nekrotischen Gewebe selbst. Solche leicht bemerkbaren veränderten Gefäße, wie sie Fig. 7 zeigt, sind, wie gesagt, in diesen letzten Versuchen ziemlich selten; gar nicht selten findet man dagegen und zwar ungefähr so oft, wie man in den vorigen Versuchen imprägnierte Gefäße findet, Reste von solchen veränderten Gefäßen, mehr oder weniger schwer entdeckbar, hier und da in dem nekrotischen Gewebe (siehe Figuren 8 und 10). Diese Veränderungen scheinen mir nicht anders gedeutet werden zu können, als daß die ursprünglich außerhalb der Gewebsnekrosen vorhandenen imprägnierten Gefäße durch das Wachsen der nekrotischen Massen in diese hineingezogen worden sind, hier aber infolge des nekrotischen Prozesses mehr oder weniger zerstört oder wenigstens schwerer entdeckbarwerden. Ich bin infolgedessen zu dem Schlusse gekommen, daß die nekrotischen Massen ein Wachstum nach der Tiefe zu erfahren haben.

Außerdem haben mich andere Beobachtungen in dieser Ansicht bestärkt. Man sieht nämlich teils sehr deutlich, wie in Fig. 7, teils nur mehr undeutlich, wie in Fig. 8, mehr oder wenig nekrotisierte Reste von einem Leukozytenwall in der nekrotischen Schicht immer etwas oberflächlicher als die imprägnierten Gefäße. Daß solche Reste eines Leukozytenwalles die Grenze der zuerst hervorgerufenen Gewebsnekrose darstellen, hat wohl die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Die Lage dieses Walles ist nämlich immer dieselbe wie in Fig. 2, nämlich etwas oberflächlicher als die der imprägnierten Gefäße. Infolgedessen können wir annehmen, daß die nekrotische Schicht von den Resten des Leukozytenwalles,

Digitized by Google

die wir in Fig. 7 und 8 sehen, bis zu dem Leukozytenwall an der unteren Grenze der Nekrose hinabgewachsen ist.

Dieser Prozeß der Nekrotisierung bei der experimentellen Kaninchenstomatitis stimmt ferner vollkommen überein mit der Entwicklung der menschlichen Quecksilberstomatitis. Hier sieht man zuerst die Gefäße in der Cutis mit Schwefelquecksilber imprägniert, dann entstehen Nekrosen in der Epidermis, also oberflächlicher als die veränderten Gefäße. In diesem Stadium sind die imprägnierten Gefäße sehr leicht zu sehen. Aber nachdem die Bakterienentwicklung begonnen hat, gehen die nekrotischen Veränderungen immer tiefer, und wenn sie die Cutis mit den imprägnierten Gefäßen auch nekrotisiert haben, sind diese Gefäße viel schwerer zu entdecken. Ich habe in meinen früheren Arbeiten hervorgehoben, daß dieses Fortschreiten der Nekrotisierung die Ursache davon ist, daß so viele Forscher diese imprägnierten Gefäße nicht gefunden haben und ihre ätiologische Bedeutung nicht erkennen.

Schon bei der Beschreibung meiner letzten Versuche habe ich makroskopisch das Wachsen der Gewebsnekrosen längs der Oberfläche feststellen können, sobald die Gewebsnekrosen mit eiweißzersetzenden Bakterien infiziert waren. Das histologische Studium hat uns nun ein Wachsen der Gewebsnekrosen ebenso nach der Tiefe zu gezeigt.

Und gleichzeitig mit diesem Wachsen der nekrotischen Schicht sowohl oberflächlich wie nach der Tiefe zu können wir ferner teils eine beträchtliche Bakterienentwicklung in der nekrotischen Schicht, teils einen Zerfall des nekrotischen Gewebes beobachten.

Die Bakterienentwicklung ist zwar sehr ungleichmäßig, aber es scheint mir ganz natürlich, daß die Oberfläche der Nekrosen nicht gleichmäßig hat infiziert werden können. Jedoch ist die Größe der Bakterienentwicklung gewöhnlich proportional der Zeit, die seit der Überimpfung verflossen ist, so daß wir bei Kaninchen, die länger gelebt haben, eine kräftigere Bakterienentwicklung finden als bei den Kaninchen, welche schneller starben. Infolgedessen sehen wir die größte Bakterienentwicklung bei Kaninchen V. Bei diesem Tier sieht man an mehreren Stellen solche Bilder wie Fig. 8, wo sich längs der Oberfläche der nekrotischen Schicht ein ziemlich dickes Lager von Bakterienmassen entwickelt hat, von welchem Lager man strangförmig Bakterien nach der Tiefe zu wachsen sieht. Der Gegensatz gegen die beinahe bakterienfreie Oberfläche der Nekrosen in den drei ersten Versuchen ist schlagend. Wenn wir ferner diese Fig. 8 beispiels-

Digitized by Google

Digitized by Google

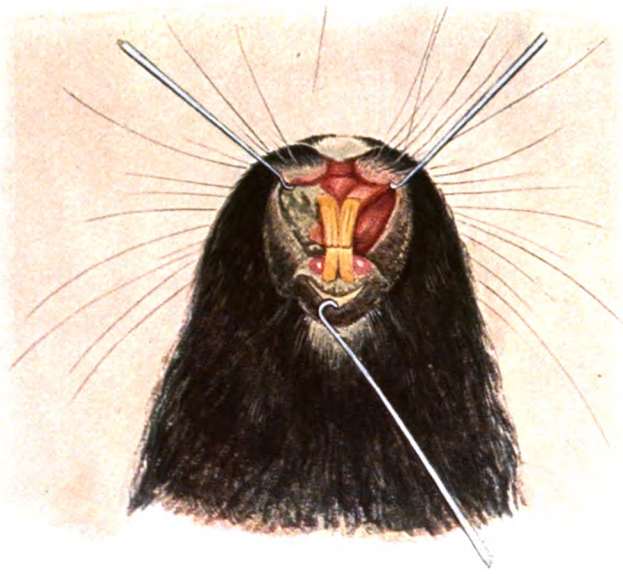


Fig. 1.

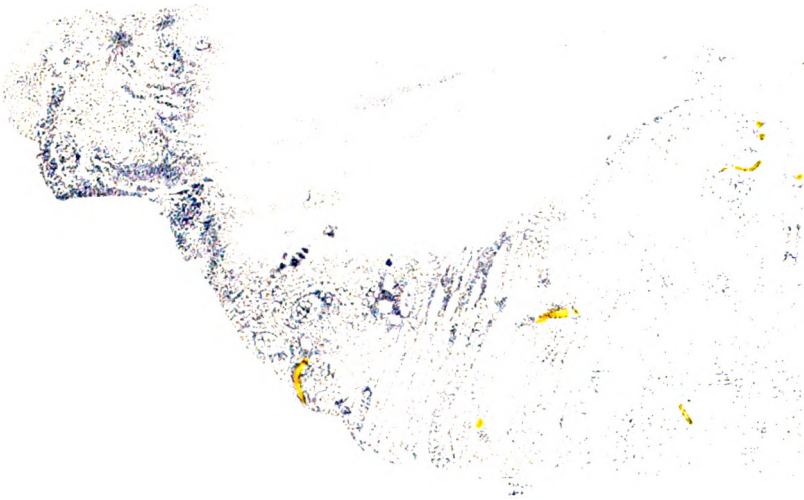


Fig. 2.

Digitized by Google

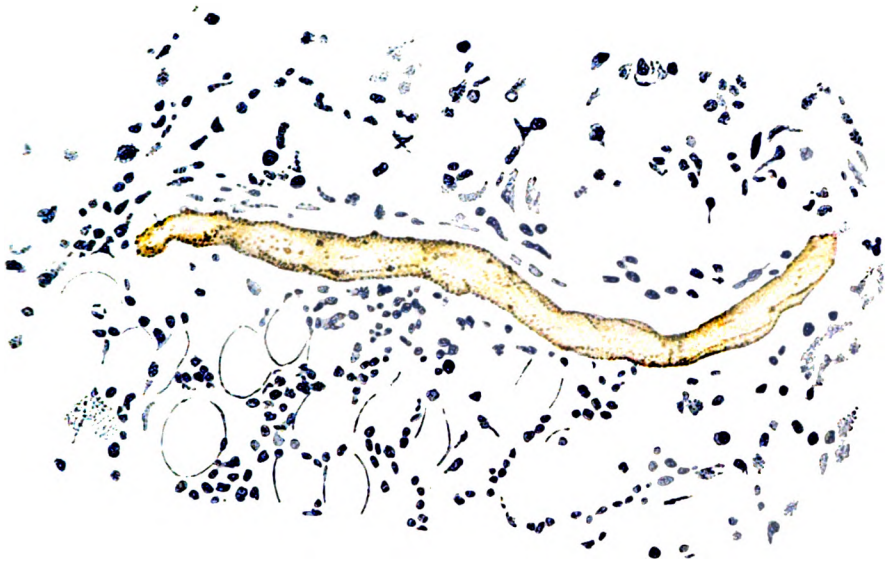


Fig. 3.

Fig. 4.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

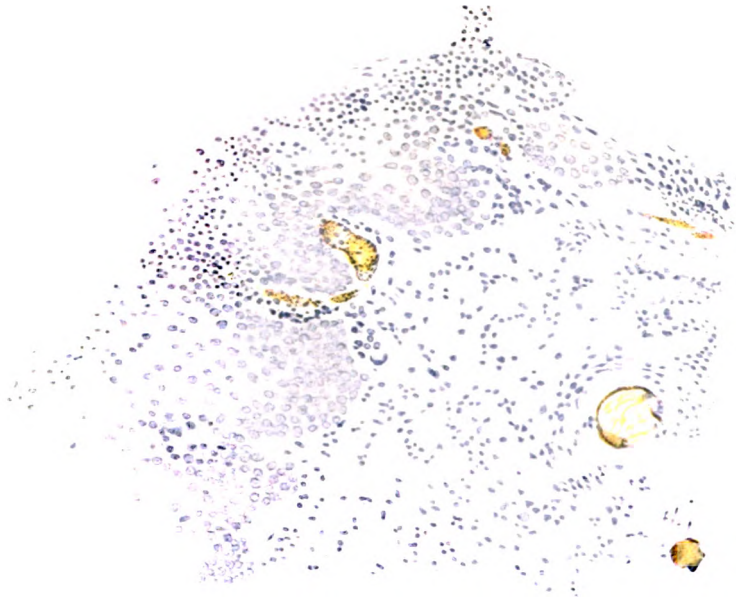


Fig. 5.

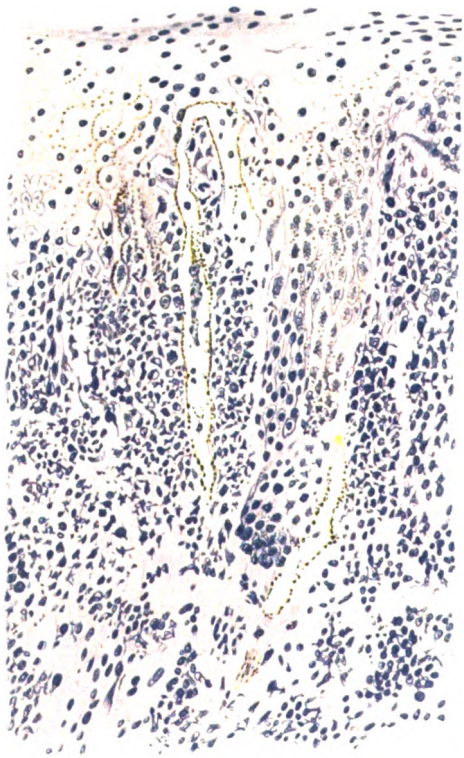


Fig. 6.

Digitized by Google

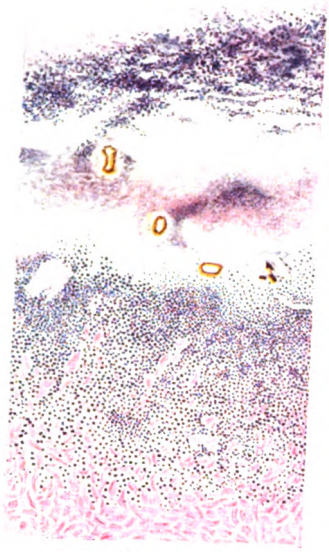


Fig. 7.

Fig. 8.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

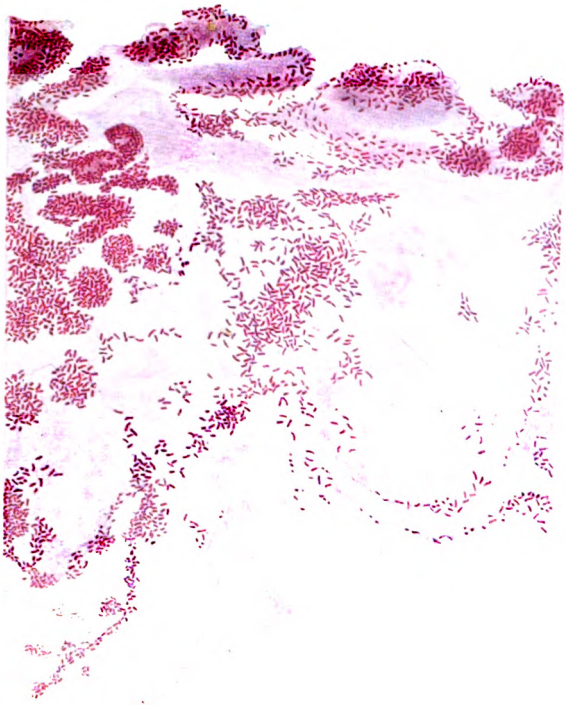


Fig. 9.

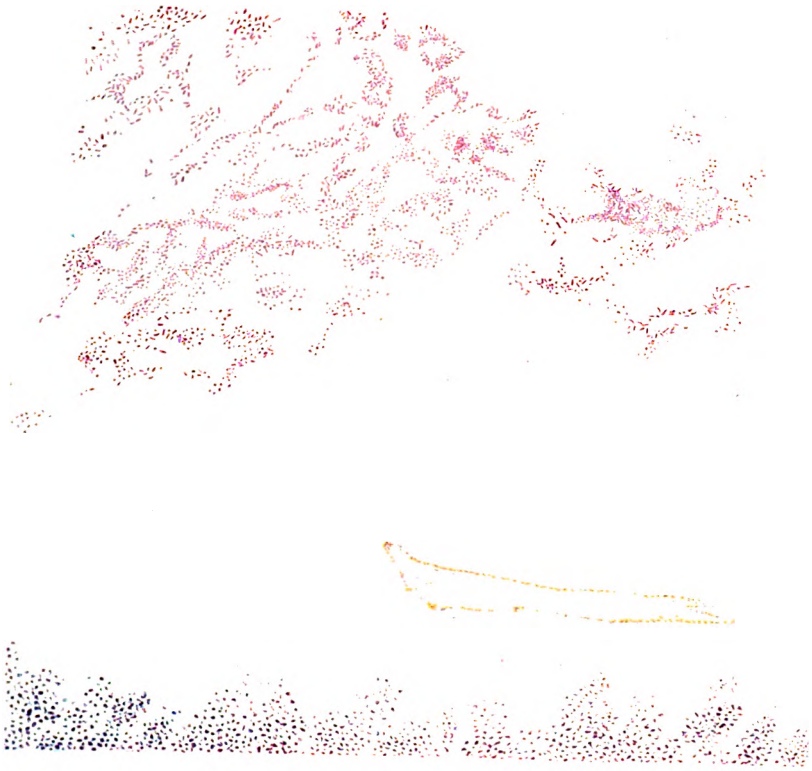


Fig. 10.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

weise mit Fig. 10 meiner fünften Arbeit vergleichen, so sehen wir die Bakterienentwicklung hier bei den Kaninchen durchaus nicht schwächer als bei der menschlichen Stomatitis.

Untersuchen wir dann mit stärkerer Vergrößerung, aus welchen Bakterienarten diese Bakterienmassen bestehen, so finden wir teils wie in Fig. 9 beinahe eine Reinkultur von Bazillus fusiformis, vollkommen ähnlich der Bakterienentwicklung bei der menschlichen Stomatitis (vergl. Fig. 11 meiner fünften Arbeit), teils kleinere oder größere Ansammlungen von verschiedenen Kokkenarten, teils, wie in Fig. 10, eine Mischung von beiden. Und wir können auch sehen, wie dieses Hineinwachsen der Bakterien nach der Tiefe zu, welches wir schon bei schwächerer Vergrößerung feststellen konnten, an einigen Stellen nicht besonders tief, an anderen dagegen bis zu der unteren Grenze der nekrotischen Schicht oder wenigstens bis in die Nähe derselben geht (siehe Fig. 10). Ich möchte ferner besonders betonen, was auch aus Fig. 10 hervorgeht, daß diejenigen Bakterien, welche nach unten in das Gewebe eindringen, nicht nur Bacillus fusiformis, sondern auch Kokken sind. Die Ansicht, welche von mehreren Seiten ausgesprochen ist, daß nur Bacillus fusiformis und Spirochaeta dentium eine ätiologische Rolle bei der Quecksilberstomatitis spielen sollten, während die Kokken nur mehr eine oberflächliche und saprophytische Bakterienflora darstellten, scheint mir hierdurch keine Stütze zu erhalten. Vielmehr glaube ich, daß auch die Kokken eine ätiologische Rolle spielen können.

Was endlich den Zerfall des nekrotischen Gewebes betrifft, so ist dieser nicht so groß, daß man makroskopisch von einer Geschwürsbildung sprechen kann. Da aber die Kaninchen nur einige Tage nach der Überimpfung gelebt haben, scheint mir die Zeit zu kurz, als daß eine eigentliche Geschwürsbildung hätte hervorgerufen werden können. Doch sieht man schon makroskopisch, daß die früher mehr trockene Oberfläche der Nekrosen nach der Überimpfung ein schmieriges Aussehen angenommen hat, und mikroskopisch sieht man auf allen Bildern (siehe Fig. 7, 8, 9 und 10), teils wie die Oberfläche aufgelockert und in Zerfall begriffen ist, teils wie auch (besonders deutlich in Fig. 9) etwas tiefer kleine Löcher entstanden sind. Daß die nekrotische Schicht in beginnendem Zerfall begriffen ist, scheint mir deshalb klar. Besonders tritt dies hervor, wenn man die Bilder 7—10 mit Fig. 2 vergleicht, wo wir eine feste nekrotische Masse mit scharfer oberer Grenze sehen.

Digitized by Google

Dadurch, daß ich außer den im Anfang erwähnten drei Ursachsmomenten (quecksilberhaltiges Blut, Schleimhautschädigung und H_2S-Einwirkung) noch ein viertes Ursachsmoment (eiweißzersetzende Bakterien) in Anspruch genommen habe, ist es mir also gelungen, *bei Kaninchen, welches Tier früher als immun für Quecksilberstomatitis angesehen wurde, einen der menschlichen Quecksilberstomatitis ganz analogen Krankheitsprozeß experimentell hervorzurufen.*

Dieser Ausfall meiner Experimente scheint mir sehr wichtig für die Erklärung der Pathogenese der merkuriellen Stomatitis, welche ich in meinen früheren Arbeiten aufgestellt habe. Diese Erklärung ist kurz zusammengefaßt folgende: Die merkurielle Stomatitis ist eine Kombinationswirkung von Quecksilbervergiftung, d. h. quecksilberhaltigem Blut, und Eiweißfäulnis auf der Oberfläche derjenigen Schleimhautstelle, wo die stomatitischen Veränderungen auftreten. Die Quecksilbervergiftung an und für sich stellt infolgedessen mein oben erwähntes *erstes Moment* dar. Der Fäulnisprozeß der Oberfläche enthält die drei anderen Momente. *Das zweite Moment*, die Schleimhautschädigung, entsteht dadurch, daß eine Schleimhaut, auf deren Oberfläche Fäulnisprozesse sich abspielen, hierdurch aufgelockert oder erodiert wird. Ferner entstehen durch die Fäulnis des Eiweißes H_2S-Gase, wodurch *das dritte Moment* erfüllt wird. Mein *viertes Moment* endlich, die eiweißzersetzenden Bakterien, wird durch die Fäulnisbakterien, welche diese Fäulnisprozesse erregen, repräsentiert. Wir sehen also, daß die experimentelle Quecksilberstomatitis des Kaninchens eben durch die ätiologischen Momente hervorgerufen wird, welche ich als Ursache der menschlichen Stomatitis angenommen habe. Und ferner habe ich oben an mehreren Stellen hervorgehoben, daß die beiden Prozesse ihrer Entwicklung nach vollkommen übereinstimmen.

In der ganzen Medizin gilt es doch als ein wirklicher Beweis für die supponierte Ätiologie einer gewissen Krankheit, wenn man die betreffende Krankheit durch die supponierten ätiologischen Momente experimentell hervorrufen kann. Da nun die Momente, welche ich als Ätiologie für die menschliche Quecksilberstomatitis angenommen habe, an einem Kaninchen, welches Tier sonst Quecksilberstomatitis nicht bekommen kann, aktualisiert einen ähnlichen Prozeß wie die menschliche Quecksilberstomatitis erregen können, so scheint mir ein so guter Beweis, wie ihn überhaupt die Medizin liefern kann, dafür erbracht zu sein, daß *diese vier Momente wirklich die Ursache der merkuriellen Stomatitis sind.*

Digitized by Google

Erklärung zu den Tafeln I—V.

Fig. 1. Stellt eine Abzeichnung der Mundhöhle des Kaninchens III unmittelbar *vor* der Tötung des Tieres dar. Durch drei Häkchen sind die Lippen so auseinandergehalten, daß man die Mundschleimhaut in bedeutender Ausstreckung sehen kann. Sehr deutlich zeigt das Bild die grüngrauen Schleimhautnekrosen sowohl am Zahnfleisch der *unteren* Vorderzähne als an der rechten Seite von den *oberen* Vorderzähnen, im Gegensatz zu der ganz unveränderten Mundschleimhaut links von diesen Vorderzähnen.

Fig. 2. Zeigt eine Gewebsnekrose der Mundschleimhaut des Kaninchens I. Man sieht das nekrotische, ungefärbte Gewebe von einer teils größeren, teils kleineren Rundzelleninfiltration begrenzt und außerdem Rundzellen strangförmig in das nekrotische Gewebe hineindringen. Nach außen von der Rundzelleninfiltration im unveränderten Gewebe einige (insgesamt 7) grüngelbartig gefärbte Gefäße. — Abs. alk., Häm. Eos., Zeiss-Obj. 16 m m (ohne äußere Linse), Ok. 4.

Fig. 3. Stellt eine stärkere Vergrößerung eines von den in Fig. 2 vorhandenen grüngelbartigen Gefäßen dar. Man sieht die Wände des Gefäßes überall von Körnchen inprägniert, von welchen die größten sehr dunkel beinahe schwarz, die kleinsten dagegen nur gelb sind. — Zeiss-Obj. 4 mm. Komp. Ok. 6.

Fig. 4. Zeigt einen Schnitt unmittelbar außerhalb einer Gewebsnekrose des Kaninchens I. Man sieht sowohl die Epidermis wie auch das Cutisgewebe ganz unverändert. Nur sind die Gefäße der Papillen mit denselben gelben Körnchenmassen wie in Fig. 3 imprägniert. Formal. Hämat. Zeiss. Obj. 8 mm. Okul. 6.

Fig. 5. Zeigt ein Bild aus derselben Stelle wie Fig. 4 und von ziemlich ähnlichem Aussehen. Der Unterschied ist nur der, daß wir, ganz wie bei menschlicher Stomatitis, in der Epidermis beginnende Zelldegenerationen sehen. Stellenweise in diesem Gewebe sind hier die Zellkerne bedeutend schwächer gefärbt. Formal. Hämat.-Eos. Zeiss-Obj. 8 mm. Komp. Ok. 8.

Fig. 6. Zeigt wie die vorige Fig. einen Schnitt am Rande einer Gewebsnekrose des Kaninchens I. Wie in der vorigen Fig. sieht man Gefäße der Cutispapillen von den gelben Körnchen imprägniert und in der Epidermis beginnende Zelldegenerationen, hier bestehend aus Vakuolenbildung und körnigem Zerfall sowohl der Epidermiszellen als der eingewanderten Rundzellen. — Abs. alk. Häm. Eos., Zeiss-Obj. 4 mm. Komp. Ok. 6.

Fig. 7. Zeigt eine Gewebsnekrose vom Kaninchen 4. Man findet hier eine nekrotische Schicht, welche nicht wie die Nekrose in Fig. 2 eine scharfe Oberfläche hat, sondern in Zerfall begriffen ist. Unter dieser Schicht einen Wall von Rundzellen, welche nekrotisiert sind. Tiefer als dieser Wall wieder eine gewebsnekrotische Schicht, in welcher man Gefäße findet, deren Wände mit gelben Körnchen imprägniert sind, und noch tiefer einen zweiten Rundzellenwall, nicht aber von nekrotisierten, sondern von gesunden Rundzellen. Abs. alk. Häm. Eos.

Fig. 8. Zeigt einen Schnitt durch eine Gewebsnekrose des Kaninchens V. Man sieht an der Oberfläche wachsende Bakterienmassen. Unterhalb derselben einen schmalen nekrotisierten Rundzellenwall. In der breiten nekrotischen Schicht unterhalb dieses Walles sind vier blasse und schwer entdeckbare Gefäße, deren Wände von gelben Körnchen impregniert sind.

Digitized by Google

Noch tiefer beginnt ein mächtiger Rundzellenwall. Formal. *Pappenheims* Methylgrün-Pyronin.

Fig. 9. Wie die vorige Fig. eine Gewebsnekrose mit von der Oberfläche hinabwachsenden Bakterienmassen vom Kaninchen V. Man sieht teils wie die Bakterien hauptsächlich aus Bacillus fusiformis bestehen, teils wie das nekrotische Gewebe sich in Zerfall befindet. Formal. *Pappenheims* Methylgrün-Pyronin.

Fig. 10. Stellt ein tieferen Teil einer Gewebsnekrose des Kaninchens V dar. Man sieht, wie die Bakterien nahe bis an den unteren Rundzellenwall herabwachsen. Ferner wie diese Bakterien teils aus Bacillus fusiformis, teils aus Kokken bestehen. Das nekrotische Gewebe befindet sich in Zerfall. In der bakterienfreien nekrotischen Schicht sieht man ein blasses Gefäß, dessen Wände mit gelben Körnchen imprägniert sind. Formal. *Pappenheims* Methylgrün-Pyronin.

II.

(Aus der dermatologischen Universitäts-Klinik zu Bern
[Direktor: Prof. *Jadassohn.*])

Über Kerion Celsi und lichenoides Exanthem bei Audouinischer Mikrosporie.

Von

Dr. ROBERT E. CHABLE,
I. Assistent.

Aus klinischen und allgemein-pathologischen Gründen scheint folgender Fall einer eingehenden Besprechung wert.

H. J., 3½ jährig, aus Müllhausen, wurde am 29. VI. 1916 wegen einer Erkrankung des behaarten Kopfes in die Klinik aufgenommen. Er kommt aus der Waisenhausanstalt *Tafers* (Kant. Freiburg), wo vor 5 Jahren eine Mikrosporie-Epidemie herrschte. Er war dort am 9. V. eingetreten. Am 15. VI. wurde von der Schwester, als sie ihm das Haar schnitt, die Affektion bemerkt. Das Kind wurde dann sofort ins dortige Spital gebracht. Der behandelnde Arzt schickte uns Haare und Schuppen zur Untersuchung, die Mikrosporie ergab.

Status praesens. Keines, etwas blasses, sonst kräftiges Kind. Allgemeinbefinden gut, etwas Bronchitis.

Am Hinterkopf *Pediculi capitis* und zahlreiche Nisse, keine Krusten.

Auf dem vorderen Teil des Vorderkopfes befinden sich drei 1 Fr. bis 5 F.-Stück-große, kreisrunde bis ovale Krankheitsherde, welche scharf begrenzt sind und makroskopisch keine Spur von Entzündung zeigen. Die Haut ist von einem grau-weißen, feinschuppigen Belag bedeckt; die Haare ragen wie kurz abgeschnitten hervor oder liegen flach in die Schuppenmassen.

Digitized by Google

eingehüllt. Die Haarstümpfe lassen sich leicht abheben, besitzen aber den charakteristischen weißlichen Überzug der Mikrosporiehaare nicht deutlich. An jedem Stumpf läßt sich jedoch mikroskopisch ein dichter Mantel von kleinen Sporen sowie im Haarschaft Mycel nachweisen.

Nach Reinigung und Entfernung der Pediculi mit Sabadillessig wird die *Röntgenepilation* am 7. VII. vorgenommen. Es werden nach *Kienboeck* in 7 Bestrahlungen je 9 X durch 0,5 mm Aluminium (*Hans Meyer*) verabreicht. Unmittelbar nach der Epilation wird der ganze Kopf mit einem *Zinkleimverband* bedeckt.

In den folgenden Tagen treten am Nacken und auf den Schultern einzelne oberflächliche, kreisrunde, 10 Cent.-Stück-große, blaßrote Effloreszenzen auf, in deren Schuppenbelag reichlich feine geschlängelte Mycelfäden nachweisbar sind. Rasche Heilung mit 1 proz. Sublimat-Benzoetinktur.

Nach 3 Wochen, am 25. VII, versucht man den Zinkleim abzunehmen. Dies gelingt nicht wie gewöhnlich leicht und in einem Zug, sondern der Verband klebt stellenweise fest und kann nur unter lebhaften Schmerzäußerungen des allerdings sehr empfindlichen Kindes entfernt werden. Die Epilation ist nicht vollständig gelungen.

Die meisten Haare sind entfernt, aber es ist noch eine große Anzahl zurückgeblieben, die nachträglich epiliert werden. Außerdem ist die Kopfhaut lebhaft rot, von Pusteln durchsetzt, zum Teil erodiert, zum Teil mit Krusten bedeckt.

Therapie: Feuchte Umschläge mit Liqu. alum. acetici.

Im Laufe der nächsten 8 Tage entwickelte sich allmählich aus dem diffusen, nicht charakteristischen Entzündungszustand das Bild eines Kerion Celsi. Immer deutlicher hob sich ein sehr großer, scharf und von unregelmäßigen Kreisbögen umrandeter Herd ab, in dem die Haut nicht bloß gerötet, sondern auch deutlich über die Umgebung erhaben und mit Pusteln übersät, sowie stellenweise mit eitrigen Krusten bedeckt, derb infiltriert und sehr druckempfindlich war. Diese Plaque war im Durchschnitt 12 cm breit und erstreckte sich über den Scheitel von der Stirn-Haargrenze bis zum Hinterkopf. Sie war augenscheinlich durch Konfluenz und Wachstum nach hinten aus den ursprünglichen Mikrosporie-Herden entstanden. Zugleich traten von neuem Effloreszenzen an der unbehaarten Haut auf, und zwar am Nacken eine größere durch Konfluenz entstandene Stelle, welche, wie Krustenbildung, intensiv roter Saum und Druckempfindlichkeit bewiesen, stark entzündlich war; am Rücken waren einzelne erythemato-squamöse kleine hellrote Herde vorhanden. Am Nacken habe ich Pilze nicht gefunden, wohl aber am Rücken.

Am 7. VIII. klagte das Kind über Gelenkschmerzen, und es erbrach. Temperatur 38,4. *Am nächsten Tag wird ein fast über den ganzen Körper verbreitetes kleinpapulöses Exanthem konstatiert.* Die einzelnen Effloreszenzen sind kaum stecknadelkopfgroß, im allgemeinen disseminiert, bräunlich rot. Die Knötchen

Digitized by Google

stehen an Rücken, Brust und Bauch sehr dicht, an den Extremitäten sind sie viel spärlicher, nicht so lebhaft gefärbt und haben hier die Neigung, sich zu gruppieren, wie das besonders an der Malleolargegend deutlich zu sehen ist. Dabei sind keine Beschwerden, speziell kein Juckreiz vorhanden.

Eine intrakutane Trichophytineinspritzung ergibt am nächsten Tage eine starke Reaktion in Form einer kleinhandtellergroßen, intensiven Rötung.

In den kleinpapulösen Effloreszenzen werden Pilze vergebens gesucht.

Nach zwei Tagen wird die Temperatur unter deutlichem Abblassen des Exanthems normal. Die lichenoiden Papeln nehmen bei ihrer Involution, welche sich über etwa 3 Wochen erstreckt, einen rosa-gelben Farbenton an; manche werden auch leicht hyperkeratotisch, nicht aber eigentlich spinulös.

Nach 10 bis 14 Tagen beginnt das Kerion unter Behandlung mit feuchten Umschlägen von Liqu. alumin. acetici sehr langsam sich zurückzubilden; Pilze werden verschiedene Male in den spärlichen, noch übrig gebliebenen Haaren des Kerions gesucht, aber nicht gefunden.

Die *mikroskopische Untersuchung* eines am 30. VIII. mit dem scharfen Löffel ausgeschabten Stückes[1]) ergab folgenden Befund:

Das Epithel ist normal und zeigt höchstens hier und da eine Verlängerung der interpapillaren Zapfen. Die Cutis ist in Granulationsgewebe umgewandelt. Sie enthält zahlreiche Lymphozyten, Eiterkörperchen und epithelioide Zellen mit vakuolisiertem Protoplasma, ferner nekrotische Herdchen und erweiterte Blut- und Lymphgefäße. In einem Follikel, der sehr tief in die Cutis eindringt, findet sich ein Haarschrägschnitt mit Mycelfäden im Innern und mit dem typischen Überzug kleiner Sporen.

Histologisch ist also das bekannte Bild tiefer Trichophytie vorhanden.

Zusammenfassung. Mikrosporie des behaarten Kopfes zuerst mit typischen erythemato-squamösen Herden auf der nur mit Lanugo-Haaren versehenen Haut. Nach Röntgen-Epilation und Zinkleimverband intensive diffuse Entzündung des behaarten Kopfes, die in ein zirkumskriptes, auch histologisch typisches

[1]) Diese in der Arbeit *Guths* über lichenoide Trichophytie (cfr. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 118, S. 878) erwähnte, zuerst von *Pellizzari* angegebene Methode hat uns bei tiefer Trichophytie, bei der der Pilznachweis in ausgezogenen Haaren nicht gelang, verschiedentlich positive Resultate gegeben — so auch in diesem Falle. Wenn man die mit dem Löffel ausgehobenen Stückchen härtet und einbettet, bekommt man auch recht brauchbares histologisches Material.

Digitized by Google

Kerion übergeht. Zugleich neue Aussaat erythemato-squamöser Herde und eines außerordentlich stark verbreiteten lichenoiden Exanthems, das sich langsam zurückbildet. In den erythematosquamösen Effloreszenzen Pi'zbefund positiv, in den lichenoiden negativ.

Bei der *Kultivierung der Pilze* haben wir eine ganz interessante Beobachtung gemacht. Wir hatten zur Zeit wegen der Ausfuhrschwierigkeiten kein Pepton-Chassaing (Paris) mehr zur Verfügung und stellten die *Sabouraud*schen Nährböden mit Pepton-Witte (Rostock) her. Auf diesem Material wuchsen nun die Pilze aus den Haarstümpfen sehr rasch, zunächst als farblose dünne Beläge; die Kulturen ließen auch bei ihrer weiteren Entwicklung die charakteristischen Eigenschaften der Mikrosporonarten vermissen. Ebenso uncharakteristisch wuchsen auf dem gleichen Nährboden die Pilze von *Audouini*scher Mikrosporie aus Neuenburg (aus der dortigen Epidemie hatten wir früher typisches Mikrosporon Audouini gezüchtet) und aus einer kleinen Mikrosporie-Endemie in Bern. Dagegen bildeten verschiedene Trichophytonarten (gypseum, violaceum, niveum) auch auf dem Wittepeptonagar die bekannten charakteristischen Kolonien. Als wir dann wieder Pepton-Chassaing erhalten hatten, gingen auf dem damit hergestellten Nährboden die Überimpfungen von den atypischen Kulturen aller 3 Mikrosporiepilze typisch an, und es konnte nunmehr die Diagnose auf Mikrosporon Audouini mit vollster Sicherheit gestellt werden (siehe hierzu noch unten S. 25).

Wir konnten also feststelllen, daß das Mikrosporon Audouini insofern besonders empfindlich war, als es seine charakteristische Wuchsform auf einem mit anderem Pepton hergestellten Nährboden nicht annahm. Nach den Resultaten, die wir mit Pepton-Witte bei einigen anderen Pilzen erhalten hatten, hätten wir schließen können, daß man dieses getrost als Ersatz von Pepton-Chassaing hätte gebrauchen können; das ist aber wie gesagt für das Mikrosporon Audouini (und natürlich möglicherweise auch für andere Pilzarten) nicht der Fall.

Drei weitere Punkte bedürfen noch einer kurzen Besprechung.

1. *Die Provenienz des Falles;* 2. *die Kerion - Bildung* und 3. *die lichenoide Eruption.*

ad 1. Was die erste Frage angeht, so ist es sehr auffallend, daß der Fall aus demselben Waisenhaus in Tafers (Kanton Freiburg) zu uns gekommen ist, in welchem schon früher eine Endemie von Mikrosporie von *Jadassohn*[1]) konstatiert worden ist. Dort

[1]) Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1909. S. 742. — 1912. S. 22.

Digitized by Google

schien die Erkrankung nach der schon im Jahre 1911 von den Herren Dr. *Dössekker* und Dr. *Zwick* angestellten Nachuntersuchung erloschen, und nach der Mitteilung der Schwester, welche sich speziell mit dieser Angelegenheit beschäftigt hat und sehr sorgsam und intelligent ist, sind auch seither neue Fälle nicht mehr aufgetreten — bis zu unserem kleinen Patienten, der aus Mülhausen in das Waisenhaus kam.

Seither sind zwei Kinder in dem sogenannten „Asyl" des Waisenhauses erkrankt. Die Frage, ob es sich hier um ein Wiederaufflackern der alten Endemie oder um eine neue Einschleppung handelt, ist schwer mit absoluter Sicherheit zu beantworten. Von vornherein scheint gewiß das erstere am nächsten zu liegen. Aber dagegen spricht nicht bloß die Länge der seither vergangenen Zeit (mindestens 5 Jahre) ohne neue Fälle (trotz großer Aufmerksamkeit der beaufsichtigenden Schwestern), sondern auch die Tatsache, daß damals nur die schulpflichtigen Knaben zwischen 7 und 11 Jahren befallen waren, nicht aber die noch nicht schulpflichtigen, die im „Asyl" untergebracht und nach der Versicherung der Schwester mit den älteren gar nicht in Berührung gekommen sind. Das Mülhausener Kind aber ist ebenso wie die andern jetzt erkrankten Kinder im Asyl gewesen. Seine Mikrosporie ist zuerst, bei den andern ist sie erst 6 Wochen später entdeckt worden. Das alles spricht vielmehr dafür, daß unser kleiner Patient die Erkrankung jetzt von neuem in das Waisenhaus eingeschleppt hat. So auffallend es auch erscheinen mag, daß dieselbe Anstalt — unter so vielen ähnlichen in der Schweiz — zweimal das Opfer einer solchen Invasion geworden ist, so leicht ist das doch auch zu verstehen, da dieses Waisenhaus speziell relativ viele Kinder aus dem Ausland aufnimmt. Daß Mikrosporie in Mülhausen vorkommt, ist sehr wahrscheinlich; sind doch schon vor sehr langer Zeit aus Straßburg Fälle veröffentlicht worden.

ad 2. Die Frage der *Kerionbildung durch Mikrosporon Audouini* ist erst jüngst von *Lewandowsky*[1]) eingehend besprochen worden. Er ist zu folgendem Schlußsatz gekommen: „Jedenfalls kann man es jetzt als eine unumstößliche Tatsache betrachten, daß ein Mikrosporon so gut wie ein Trichophyton intensiv entzündliche Läsionen, ja ein typisches Kerion Celsi erzeugen kann." Und zwar handelt es sich bei seinen Mikrosporie-Kerion-Fällen um Mikrosporon Audouini. *Plaut* hat zwar gelegentlich gemeint, daß das Hamburger Mikrosporon eine eigene Abart sei, und auch *Le-*

[1]) Über Kerion Celsi, verursacht durch Mikrosporon Audouini usw. Arch. f. Derm. u. Syph. 1915. Bd. 121.

Digitized by Google

wandowsky hat eine kleine kulturelle Eigentümlichkeit gefunden, „einen intensiv bräunlich-violetten Farbenton, den in der Originalkultur der Nährboden an der Peripherie rings um die weiße Pilzkolonie annimmt". Aber *Lewandowsky* möchte auf solche unbedeutende Varianten, gewiß mit Recht, keinen großen Wert legen, da *Sabouraud* selbst seine Kulturen als solche von Mikrosporon Audouini anerkannt hat. Auch meine Kulturen (von den 3 oben erwähnten Mikrosporie-Endemien, die unabhängig voneinander aufgetreten waren) wiesen an der Peripherie eine ähnliche Farbe auf dem Pepton-Chassaing-Nährboden auf, aber nicht bloß in der Originalkultur, sondern auch bei weiteren Übertragungen. Wir möchten das mit *Lewandowsky* auf feinste Differenzen in den Nährböden zurückführen.

Wenn das Mikrosporon Audouini Kerion bedingen kann, so erhebt sich natürlich die Frage, ob wir etwas über die Ursachen eines solchen außergewöhnlichen Geschehnisses aussagen können.

Daß Mikroben, die sich mikroskopisch und kulturell ganz gleich verhalten, Krankheiten bedingen können, welche sich in Bezug auf ihre Kontagiosität, ihren Verlauf und ihr klinisches resp. pathologisch-anatomisches Bild recht verschieden verhalten können, ist eine bekannte Erfahrung; ich erinnere nur an die sporadische und epidemische Impetigo contagiosa strepto- und staphylogenen Ursprungs. Daß die Kontagiosität der Mikrosporie variieren muß, hat *Jadassohn* (l. c.) verschiedentlich hervorgehoben, und *Lewandowsky* hat es jüngst an einer größeren Anzahl von Beispielen erörtert. Auch wir haben neuerdings dafür wieder Beweise gesehen. Wie die früher von *Jadassohn* konstatierten isolierten Fälle in Chaux-de-Fonds und Fribourg, so sind auch einzelne solche von der typischen Audouinischen Erkrankung in Bern isoliert geblieben, trotzdem die Affektion sicher längere Zeit bestanden hatte, ehe die Diagnose gestellt wurde, und teils die Kinder selbst, teils ihre Geschwister in die Schule gingen. Zugleich aber ist in Neuenburg wie früher in Basel eine sehr große Anzahl von Fällen aufgetreten.

Ebenso auffallend wie die so stark variierende Kontagiosität ist die in Tafers beobachtete Tatsache, daß auch die Audouinische Mikrosporie ohne irgendwie zureichende Behandlung lange vor der Pubertät — es handelte sich damals um 7—11 jährige Knaben — abheilen kann, was nach den speziell in Frankreich gemachten Erfahrungen kaum hätte vorausgesetzt werden können.

Der dritte Punkt, welcher für die *Variabilität der Mikrosporie* spricht, ist die nunmehr sicher feststehende Tatsache, daß auch

Digitized by Google

das Mikrosporon ein Kerion Celsi, also eine „tiefe" Dermatomykose bedingen kann. Da *Sabouraud* das nie beobachtet hat, in London aber und in Hamburg (in letzterem Ort bei einem sicher viel geringeren Mikrosporie-Material) solche Fälle öfter vorgekommen sind, werden wir notwendigerweise auch diese Tatsache auf eine Variabilität der Krankheit zurückführen müssen, wobei wir es vorerst mit *Lewandowsky* ganz unentschieden lassen müssen, ob es sich um Differenzen der Pilze oder der menschlichen Disposition handelt.

In der Schweiz ist, soweit mir bekannt, bisher ein Mikrosporie-Kerion nicht beobachtet worden. *Lewandowsky* betont, daß wir zur Erklärung für die Entstehung eines solchen nur den vagen Begriff der individuellen Disposition zur Verfügung haben. Das ist gewiß für alle die Fälle berechtigt, in denen die Untersuchung irgendwelche sonstige Ursachen für die Kerionbildung nicht ergibt. Nun haben aber schon *Colcott Fox* und *Blaxall*!) betont, daß sich Mikrosporieherde durch Reiben und Kratzen entzünden können und daß das Vorhandensein von Pediculi zu sekundären Eiterungen führen und so ein wirkliches Kerion „vortäuschen" kann.

In meinem Falle ist das Kerion erst nach der Röntgen-Epilation und nach der Entfernung des Zinkleimverbandes aufgetreten. Vor der Epilation waren Pediculi capitis vorhanden gewesen, welche in gewöhnlicher Weise mit Sabadillessig behandelt worden waren. Es fragt sich, ob einer dieser Umstände, resp. welcher oder welche für die Kerionbildung von Bedeutung gewesen sein können. Da möchten wir zunächst die Röntgenbestrahlung ausschließen; denn sie ist ja unzählige Male zur Mikrosporie-Behandlung verwendet worden und man weiß nichts von einer solchen Wirkung; selbst wenn eine leichte Überbestrahlung stattgefunden hätte, was aber nicht der Fall war, würde man das kaum zur Erklärung heranziehen können, denn das ist gelegentlich gewiß an verschiedenen Orten vorgekommen, und es wäre dann eine so interessante Komplikation wohl bekannt gegeben worden.

Was den unmittelbar nach der Röntgenbestrahlung angelegten Zinkleimverband anbelangt, so ist diese Methode von dem Sekundärarzt der Klinik, Herrn Dr. *Dössekker*, eingeführt worden. Sie hat zwei Vorteile: einmal schützt sie vor Weiterverbreitung der Pilze von dem Augenblick der Bestrahlung an und dann gestattet sie nach Eintritt der Röntgenwirkung die gelockerten Haare auf einmal und meist recht vollständig zu entfernen. Bisher ge-

[1]) Some remarks on ringworm. British medical journal. 1899. Dez. 2.

Digitized by Google

lang die Abnahme der Zinkleimkappe immer ohne alle Schwierigkeit in einem Zuge, und die Haare klebten an ihrer Innenseite. Entzündungserscheinungen fehlten vollständig, wie ja auch bei der bekannten Reizlosigkeit des Zinkleims natürlich ist.

Es blieb also noch die dritte Möglichkeit, daß die Pediculi capitis eine Rolle gespielt hätten. Das wäre nach den Angaben von *Colcott Fox* und *Blaxall* wohl möglich. Bei unserem Fall war allerdings die Abtötung der Pediculi vor der Röntgenbestrahlung vorgenommen worden. Es wäre ja aber doch denkbar, daß sich vor der Anlegung des Verbandes einzelne nicht beachtete Impetigo-Herdchen auf der Kopfhaut gefunden hätten, wie sie bei Pediculosis so häufig sind, und daß diese sich unter dem Zinkleim besonders stark entwickelt hätten. Selbst eine nachträgliche Reizwirkung des Sabadillessig wäre in Erwägung zu ziehen. Es würde dann also die Kombination von Zinkleim und Pediculosis (eventuell noch von Sabadillessig und Röntgenstrahlen?) eine Rolle gespielt haben. Aber trotz alledem werden wir auf die Annahme einer individuellen Disposition oder einer gewissen Differenz in den Pilzen nicht verzichten können. Denn gegen die ausschließliche Bedeutung der von *Colcott Fox* und *Blaxall* gegebenen Erklärung des Auftretens kerionähnlicher Herde bei Mikrosporie durch Pediculi usw. läßt sich vor allem einwenden, daß die Kombination: Mikrosporie und Pediculi doch auch in Paris sehr häufig ist und trotzdem dort kein Mikrosporie-Kerion! Wir können also der Pediculosis usw. in London nur die Bedeutung beimessen, daß sie die dort an sich vorhandene Disposition zur Kerionbildung leichter zur Auslösung bringt. Doch wird man mit Rücksicht auf die Londoner Beobachtungen und auf unseren Fall die Wichtigkeit accidenteller Entzündungszustände für die Kerionentwicklung nicht leugnen können. Auch bei den Trichophytien des Capillitiums kann vielleicht eine irritierende Behandlung aus einer glatten eine eitrige abszeß- und knotenbildende Form machen, wie das z. B. *Jesionek*[1]) betont. Bei der Mikrosporie muß wohl auch das in Paris kaum vorkommen, sonst wäre es vor der Einführung der Röngen-Therapie, als man die Mikrosporie ja mit stark reizenden Mitteln behandelte, beobachtet worden und also z. B. *Sabouraud* bekannt. In unserem Material kam bis vor kurzem die glatte Trichophytie der Kinderköpfe kaum zur Beobachtung, sondern so gut wie alle Trichophytien des Capillitium kamen schon als Kerion zu uns oder entwickelten sich schnell zu solchem. Erst in letzter Zeit haben wir

[1]) Die parasitären Hautkrankheiten, in *Rieckes* Lehrbuch. 1912. 2. Aufl.

Digitized by Google

wiederholt durch Trichophyton violaceum bedingte glatte Trichophytien gesehen, die als solche bestehen blieben.

Bei der Entwicklung der tiefen Dermatomykosen auf dem Kopfe kommt also in Betracht:

1. Der Pilzstamm, und zwar in dem Sinne, daß bestimmte Pilzarten immer oder vorzugsweise tiefe, andere immer oder vorzugsweise oberflächliche Herde bedingen, aber wohl auch in dem Sinne, daß ein Pilzstamm der eigentlich zur Gruppe der Erreger tiefer Trichophytien gehört, durch Virulenzabschwächung zu einem solchen oberflächlicher werden kann — eventuell auch umgekehrt.

2. Auf Grund von individueller Disposition, welche in verschiedenen Bevölkerungen für die Tiefenwirkung der Pilze ebenso verschieden zu sein scheint wie für Kontagiosität und Heilfähigkeit, oder auf Grund von Differenzen in den Stämmen können Pilze, die gewöhnlich nur oberflächliche Erkrankungen erzeugen, wie das Mikrosporon Audouini, bei einer mehr oder weniger großen Zahl von Individuen tiefe Herde bedingen.

3. Durch accidentelle entzündungserregende Wirkungen können im Prinzip oberflächliche Prozesse in tiefe mit den typischen Charakteren des Kerions umgewandelt werden, wobei allerdings auch eine individuelle Disposition oder Pilz-Varietäten eine Rolle spielen können.

Es wäre schließlich noch zu fragen, *durch welchen Mechanismus die nicht spezifische Entzündung die Umwandlung des oberflächlichen in einen tiefen Prozeß bedingen kann.*

Um diese Frage zu diskutieren, müssten wir in erster Linie wissen, worauf die Unterschiede der tiefen von den oberflächlichen Trichophytien überhaupt beruhen. Auch darüber läßt sich nur Hypothetisches aussagen. Es ist wohl wahrscheinlich, daß die Antigenwirkung der Erreger tiefer Mykosen intensiver ist und dementsprechend auch intensivere Antikörperwirkungen zustande kommen. Das würde aber noch nicht die Differenz erklären, daß in dem einen Falle eine oberflächliche zur Norm sich zurückbildende Entzündung, im andern ein Granulationsgewebe mit Narbenbildung zustande kommt.

Bei den tiefen Mykosen werden unzweifelhaft Haarfollikel zerstört. Das geschieht wahrscheinlich zunächst durch die starke Durchsetzung der Follikelwand mit Eiterkörperchen. Diese ist als eine Folge der intensiveren Antigen-Antikörper-Reaktion anzusehen[1]).

[1]) *Saeves*, Experimentelle Beiträge zur Dermatomykosenlehre. Arch. f. Derm. u. Syph. 1915. Bd. 121.

Digitized by Google

Durch die Zerstörung der Follikelwand kommen sowohl Pilzelemente, als auch Horn- und nekrotisches Material unmittelbar mit dem Gefäß-Bindegewebe in Berührung. Das kann auch dann sehr wohl zu einer Granulationsbildung führen, wenn die Pilze selbst im Bindegewebe sich nicht vermehren, worüber die Anschauungen der Autoren noch verschieden sind. Bleibt aber die Antigen-Antikörperwirkung aus, resp. hält sie sich auf sehr niedriger Stufe, wie bei den Mikrosporien oder glatten Kopftrichophytien, so fällt mit der Follikelzerstörung auch die unmittelbare Reizwirkung auf das Gefäßbindegewebe und damit die akute granulierende Entzündung dahin. Beim Favus (Achorion Schönleini) findet zwar auch eine Follikelzerstörung statt, aber entsprechend der geringen Antigen-Antikörperwirkung in viel chronischerer Weise; es sind auch bei ihm Ansätze zur Bildung von Granulationsgewebe vorhanden (cfr. *Dariers* Riesenzellenknötchen), wie übrigens auch bei Mikrosporie (cfr. *Frederic*[1]), aber die akute entzündliche Gewebswucherung bleibt aus. Bei den oberflächlichen Mikrosporien und Trichophytien der nur mit Lanugohaaren besetzten Haut kommt es zwar zu stärkerer entzündlicher Reaktion, aber die Follikeleiterung fehlt im allgemeinen und damit auch die Granulationsbildung. Entweder erfolgt gar keine tiefere Invasion der Pilze in die Follikel oder die Pilze werden mit den Haaren aus den oberflächlich eingelagerten Haarfollikeln ausgestoßen, ehe es zu deren Zerstörung kommt.

Wenn diese gewiß hypothetische Auffassung richtig ist, so werden wir annehmen können, daß die entzündungserregenden Ursachen, wie Pediculi, impetiginöse Infektion usw. durch Eiterungsprozesse in den Follikeln das bei den glatten oberflächlichen Mykosen des Capillitiums accidentell bedingen, was bei den tiefen durch die Pilzwirkung als solche geschieht: die Zerstörung der Follikelwand und damit die unmittelbare Einwirkung von Pilzelementen und Hornmaterial auf das Gefäßbindegewebe.

ad 3. Von besonderem Interesse ist endlich in unserem Falle *das Auftreten eines klein-papulösen Exanthems und einer ausgesprochenen Trichophytin-Allergie.*

Was das erstere angeht, so werden wir es unzweifelhaft zu den lichenoiden Eruptionen rechnen und mit dem „Lichen trichophyticus" in engste Beziehung setzen müssen. Es ist zwar in sehr akuter Weise aufgetreten, aber das ist, wie aus den in der *Guth-*

[1]) Beitrag zur Frage der Mikrosporie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. 59.

Digitized by Google

schen Arbeit wiedergegebenen Krankengeschichten und aus dem bekannten *Bloch*schen Fall hervorgeht und wie wir auch seither mehrfach gesehen haben, nicht Außergewöhnliches. Solche akute Ausbrüche sind disseminierten papulösen Ekzemen, z. B. im Sinne der Sudamina, gelegentlich außerordentlich ähnlich. Sie unterscheiden sich (aber keineswegs immer) von diesen dadurch, daß, wie auch in unserem Falle, wenigstens an einigen Stellen eine ausgesprochene Gruppierung vorhanden ist, daß ihre Knötchen sich im allgemeinen wesentlich langsamer zurückbilden, als bei gewöhnlichen akuten Ekzemen, und eine auffallend auf die Follikel beschränkte Schuppung, gelegentlich im Sinne des Spinulosismus, zurückbleibt. Das Auftreten unter Fieber und Gelenkbeschwerden spricht gewiß mehr im Sinne einer hämatogenen toxischen oder Pilzeinwirkung (*Bloch*), wäre allerdings zur Not auch noch mit multiplen Reaktionen auf ektogen auf die Haut aufgebrachte Pilzelemente zu erklären.

Neu aber ist an meiner Beobachtung, daß ein *lichenoides Exanthem* bei einem *durch Mikrosporon Audouini bedingten Kerion* aufgetreten ist. Es war freilich a priori vorauszusetzen, daß ein solcher Fall würde eintreten können, da ja, so viel wir bis jetzt wissen, für die Entstehung dieser Eruptionen außer Infektion der Follikel und deren Zerstörung nur das Vorhandensein einer ausgesprochenen Trichophytin-Allergie notwendig ist. Daß auch die letztere bei unserem kleinen Patienten vorhanden war, haben wir nachgewiesen. Daß Mikrosporon-Pilze die biologischen Reaktionen mit den Trichophyton-Pilzen gemeinsam haben, geht aus verschiedenen Untersuchungen (*Truffi, Lombardo, Kusunoki, Prytek, Pecori*[1]) hervor. Auch wir haben mit „Mikrosporin" bei tiefen Trichophytien Cutireaktionen erhalten. Mit den besonders empfindlichen Intra-Dermo-Reaktionen mit Trichophytinen kann man gelegentlich auch bei gewöhnlicher Mikrosporie des behaarten Kopfes schwache Reaktionen erzeugen, wie ja überhaupt bei oberflächlichen Mykosen die kutane Allergie keineswegs immer fehlt[2]). Es findet sich auch bei diesen Allergien eine quantitativ sehr verschiedene Abstufung. Eine so starke Cutireaktion wie in unserem Fall ist aber bei Mikrosporie (die Fälle *Lewandowskys* sind nicht auf kutane Allergie untersucht worden) wohl noch nie konstatiert worden.

[1]) cfr. die Zusammenstellung bei *Pecori*, Sulla immunita nella tricofiza. Rom 1914. S. 159 ff.

[2]) cfr. *Jadassohn*, Corr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1910. S. 1168.

Digitized by Google

Das lichenoide Exanthem ist auch insofern charakteristisch gewesen, als ich Pilze in den Effloreszenzen nicht auffinden konnte. Ich möchte hierbei daran erinnern, daß eine durch Mikrosporon Audouini bedingte lichenähnliche Eruption in der Arbeit *Guths*[1]) erwähnt ist. Hier aber handelte es sich um eine unzweifelhaft ektogene Infektion mit Mikrosporon bei fehlender Überempfindlichkeit, also um im Wesen mit den gewöhnlichen Mikrosporie-Effloreszenzen der lanugobehaarten Haut identische Krankheitsherde, welche nur in der Form lichenoid waren.

Besonders aufmerksam möchte ich auf die Tatsache machen, daß kurz vor dem lichenoiden Exanthem am Nacken besonders intensiv entzündliche Herde auftraten — das kann sehr wohl auf die damals schon sehr stark entwickelte Allergie gegen kutane Impfung zurückgeführt werden, und diese Allergie kann am Nacken wegen der Nähe des Kerion-Herdes stärker gewesen sein als am Rücken, oder die Autoinokulation kann dort mit größeren Pilzmengen stattgefunden haben. Daß ich in dem Nackenherde Pilze nicht gefunden habe, kann eben in der starken Überempfindlichkeits-Reaktion begründet gewesen sein.

Schlußsatz: Das Mikrosporon Audouini kann auf Grund von individueller oder Rassen-Disposition oder auch auf Grund von Variation seiner pathogenen Eigenschaften speziell bei Mitwirkung accidenteller entzündungserregender Momente tiefe Herde mit Granulationsgewebe auf der Kopfhaut, also „Kerion Celsi" hervorrufen. Dabei kann es zu hochgradiger Hautallergie und zur Entwicklung kleinpapulöser Eruptionnen im Sinne des Lichen trichophyticus kommen.

---

[1]) loc. cit. S. 881.

Digitized by Google

III.

Zur Ätiologie des idiopathischen Herpes Zoster.

Von

Dr. F. ZIMMERN.
Marine-Stabsarzt.

Eine Klärung der Fragen über die Entstehungsursachen des Herpes Zoster brachten 1861 die Untersuchungen *v. Bärensprungs*. Er konnte als erster an Hand eines positiven pathologischen Befundes nachweisen, daß die Grundlagen der Hauterkrankung auf gewissen pathologischen Veränderungen im Nervensystem beruhen, eine Tatsache, auf die das Auftreten der Hauterscheinungen in bestimmten mehr oder weniger scharf abgegrenzten, dem Verlauf der sensiblen Hautnerven entsprechenden Zonen deutlich hinzuweisen schien. Er, sowie spätere Untersucher, vor allem *Head and Campbell* 1900, die über eine große Reihe klinischer und pathologisch anatomischer Beobachtungen verfügten, zeigten, daß sich sowohl im Rückenmark, als auch besonders in den Spinalganglien entzündliche Veränderungen finden.

Diese entzündlichen Veränderungen und Hämorrhagien finden sich nach dem eben genannten Autoren in allen Abstufungen, von den ausgesprochen akuten bis zu mehr chronischen mit narbenartigen Bindegewebsbildungen, der Zeit entsprechend, die nach dem Ausbruch des Herpes Zoster verstrichen war. Sekundär war es im Anschluß an die Destruktion der Ganglienzellen zu einer mehr oder weniger deutlichen absteigenden Degeneration im peripheren sensiblen Nerven bis zu den feinsten Hautästchen und ebenso zu bedeutenden Veränderungen an den hinteren Wurzeln, welche mit dem affizierten Ganglien korrespondieren, gekommen. So erscheint es nach *Head* sicher, daß der (spontane, akute, spezifische) Zoster von Hämorrhagien in den Intervertebralganglien oder akuten Entzündungen derselben begleitet ist, welchen eine mehr oder weniger hochgradige Degeneration der peripheren Nerven und der entsprechenden Wurzeln nachfolgt.

Wenn die Lokalisation der Hauterruption sich nicht immer völlig mit dem Ausdehnungsgebiet des betreffenden Nerven deckt, so kann dies aus Beimischungen von Fasern aus anderen Ganglien erklärt werden. Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt,

Digitized by Google

daß in fast allen Fällen die Ganglienveränderungen für die Ätiologie des Herpes Zoster verantwortlich zu machen seien. Die Veränderungen pathologischer Art sind aber nun nicht immer im Ganglion allein zu suchen — die Erkrankung des Spinalganglion ist nach *Jarisch* keine conditio sine qua non —, sondern sie können an irgend einer Stelle des ersten sensiblen Neurons lokalisiert sein, im peripheren Nerven, im Ganglion, in den hinteren Wurzeln oder im Hinterhorn. Irgend eine Stelle dieser Bahn muß angegriffen sein, an irgend einer Stelle muß ein Reiz einwirken, einerlei welcher, um die Hauterscheinungen zur Auslösung bringen zu können.

Außer den eben angeführten Ursachen kennen wir aber noch eine ganze Reihe anderer Gründe, die zum Entstehen eines Herpes Zoster führen können. Es sind Ursachen teils *toxischer*, teils *traumatischer* Natur.

Es ist seit langem bekannt, daß gewisse Gifte wie Morphium, Kohlenoxyd, Arsen, einen Zoster hervorrufen können. So häuften sich nach der Einführung des Salvarsans die Mitteilungen über das Auftreten von Zostern nach Injektion dieses Mittels. Die Tatsache, daß diese Gifte indirekt auf das Gebiet bestimmter sensibler Nerven wirken, ist wohl in Analogie zu setzen mit dem Einfluß anderer Gifte auf gewisse Nerven- und Muskelgebiete, so des Blei auf die Extensoren des Unterarms, des Atropin auf die Akkommodation, des Neosalvarsans auf die distalen Nervengebiete der Extremitäten, wo es nach zu hohen Dosen zuerst zu Störungen der sensiblen, später auch der motorischen Funktionen kommt. Ob und inwiefern eine Ähnlichkeit bezw. Zusammenhänge der bei diesen Intoxikationen auftretenden Salvarsan- bezw. Neosalvarsandermatitis mit ihren Bläschen und klinischen Erscheinungen einerseits und dem Auftreten der Zosterbläschen andererseits bestehen, soll hier nicht näher erörtert werden.

Ferner ist eine bekannte Tatsache, daß Traumen irgendwelcher Art, die das I. Neuron an irgend einer Stelle treffen, einen Zoster hervorrufen können, Verletzungen durch Hieb, Stich, Schuß, Stoß usw. Auch können Tumoren, Entzündungen, tuberkulöse Drüsenschwellungen, Knochenkaries oder ähnliche lokale Störungen, ja selbst intramuskuläre Quecksilberinjektionen (*Touton*) einen Zoster im Gebiet des oder der von der betreffenden Schädigung befallenen Nerven auslösen.

Ferner kann ein Zoster auftreten bei Erkrankungen an Gallen- oder Nierensteinen. Die Erklärung hierfür bietet die Annahme, daß durch die Konkremente die entsprechenden Sympathikus-

Digitized by Google

fasern der Niere (X—XII) bzw. der Gallenwege (VIII—IX) gereizt werden und der Reiz durch die rami communicantes auf das Spinalganglion bzw. das entsprechende Medullarsegment und somit auf den peripheren Nerven übergeht. (*Adrian, v. Béçus, Bittorf, Kaneva, Hedinger, Rosenbaum, Rosenberg*).

Das eben Angeführte zeigt kurz die Ätiologie des sporadisch auftretenden, sekundären oder symptomatischen Zoster.

Man muß aber unbedingt noch eine andere ätiologische Grundlage des Herpes Zoster annehmen. Ein Vorgang kommt in Frage, der sich jedem Beobacher aufdrängen und ihn zur Annahme eines primären, sogenannten idiopathischen bzw. infektiösen Herpes Zoster zwingen muß.

Der erste, der diesen Unterschied und die Infektiosität betonte, war 1883 *Landouzy*. *Blaschko* nennt diesen infektiösen idiopathischen Herpes Zoster eine Erkrankung sui generis, eine spezifische Affektion, gleichwertig etwa den akuten Exanthemen und wie diese durch ein spezifisches, vielleicht bakterielles Virus ausgelöst. Zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten häuft sich die Zahl der Zosterfälle ganz außerordentlich. Das ließe sich wohl nun durch die einfache klimatische Einwirkung erklären, denn es sind nicht selten die Frühjahrs- und Herbstmonate, in denen ein solches Anschwellen öfters vorkommt. Aber es hat doch auch an echten Zosterepidemien nicht gefehlt. Ja es sind hier und da Fälle vorgekommen, in denen angeblich eine Übertragung des Zoster oder doch mehrere Zosterfälle in einer Familie, in einem Spital usw. kurz nacheinander vorgekommen sind. Auch *Kaposi* nennt den Zoster eine Infektionskrankheit und führt bei Besprechung einer Epidemie von 40 Fällen zur Begründung dieser Auffassung an: 1. das Auftreten in gehäuften Fällen als kleine Epidemie, 2. die regelmäßige Wiederkehr solcher Epidemien zu bestimmten Jahreszeiten im Frühling und Herbst, 3. die Tatsache nur einmaliger Erkrankung, 4. die verschieden schwere Form, unter der die kleinen Epidemien auftreten. Er bezeichnet die 40 Fälle in Wien vom November 1888 bis Februar 1889 als von eminent benigner Art. *Weiß* sieht bei einer Frühjahrsepidemie in 2 Monaten 15 Fälle; *Sachs* vom Juni bis November 1901 in Breslau 69 Fälle verhältnismäßig leichten Charakters mit geringer Störung des Allgemeinbefindens; *Debray* 10 Fälle in einem Monat in derselben Klientel; *Pfeifer*, der einen Erreger sucht, der den Arterien folgen soll, bringt 117 Fälle und spricht sich ebenso wie *Wasiliewski* für die Infektiosität aus. Derselben Ansicht ist *Pick*, der eine Statistik über 262 Fälle bringt und sich für

Digitized by Google

die Abhängigkeit von Witterungseinflüssen entscheidet. Ferner beschrieben Epidemien *Besnier*, *Erb*, *Gauthier*, *Hoennicke*, *Tillbury Fox* und *Trousseau*.

Die ganzen Krankheitssymptome beim Ausbruch eines akuten Herpes Zoster haben überraschend viel Ähnlichkeit mit denen beim Ausbruch irgend einer anderen akuten Infektionskrankheit. So hat man ihn, und nicht mit Unrecht, zu den akuten Exanthemen gerechnet.

Die ganzen Prodromalsymptome, die Abgeschlagenheit, die Kopf-, Glieder- und Rückenschmerzen, das plötzliche Einsetzen des häufig hohen Fiebers, ebenso die frühzeitig auftretenden rheumatoiden und neuralgischen Schmerzen und besonders die selten fehlende, häufig schmerzhafte Schwellung der dem befallenden Hautgebiet benachbarten Lymphdrüsen. Von *Sabrazès* und *Mathis* sind Hyperleukozytosen bis zu 17 000 beim Ausbruch der Erkrankung beschrieben worden, im Sinne einer Vermehrung speziell der polynucleären und eosinophilen Zellen. Man kann also den Herpes Zoster nach *Jadassohn* als den Typus eines morphologisch und pathogenetisch identischen, ätiologisch multiplen Symptomenkomplexes auffassen.

Im Laufe des Jahres 1915 war es mir möglich an Bord eines kleinen Kreuzers eine Reihe von Zosterfällen zu beobachten, die durch ihr zeitliches und örtliches Zusammenliegen einem die Frage nach der Infektiosität dieser Erkrankung aufdrängten.

Die Fälle seien hier kurz wiedergegeben.

1. *Obermatrose S.* Zugang im Schiffslazarett 13. III. 1915. Seit 3 Tagen Schmerzen an der linken Brustseite. Bandförmiger Herpes Zoster rechts entsprechend dem 7. *und* 8. *Dorsalsegment*. Hyperästhesie der ganzen Zone. Glatte Heilung. 10. IV. 1915 entlassen. Hyperästhesie bleibt noch einige Tage bestehen.

2. *Matrose D.* Zugang 8. VIII. Seit 3 Tagen Schmerzen in der rechten Hüftgegend. Herpes Zoster von der Wirbelsäule zur rechten Darmbeinschaufel ziehend, entsprechend dem 10. *Dorsalsegment*. Leichte Hyperästhesie. 17. VIII. geheilt entlassen.

3. *Maschinistenanwärter W.* Zugang 15. VIII. Seit 2 Tagen Schmerzen und Brennen an der linken Schulter. Gruppiert angeordneter Zoster der linken Schlüsselbeingegend, der Schulter und des Nackens entsprechend dem 4. *Cervikalsegment*. Regionäre Drüsenschwellung. 26. VIII. geheilt entlassen.

4. *Matrose K.* Zugang 8. IX. Seit 2 Tagen Schmerzen im linken Arm. Zoster am linken Arm, entsprechend dem 6. *Cervikalsegment*; schmerzhafte Drüsenschwellung im sulcus bicipitalis und in der linken Achselhöhle. Hyperästhesie der Zone. 17. IX. geheilt entlassen.

5. *Verwaltungsschreiber K.* Zugang 6. X. Seit einigen Tagen Reißen und Stechen in der linken Seite. Zoster links dem 8. *Dorsalsegment* ent-

Digitized by Google

sprechend. 19. X. geheilt entlassen. K. lag vom 24.—28. VIII. wegen neurasthenischer Beschwerden im Schiffslazarett neben W. (Fall 3).

6. *Bootsmannsmaat Z.* Zugang 1. XII. Seit 2 Tagen Krankheitsgefühl. Temperatur 38,1. Zoster am rechten Schulterblatt und an der Innenseite des Oberarms entsprechend dem 2. *Dorsalsegment.* Schmerzhafte Drüsenschwellung in der Achselhöhle. 10. XII. geheilt entlassen. Z. sitzt an derselben Back (d. h. Tisch), dem K. (Fall 5) gegenüber und kommt täglich öfters mit ihm in Berührung.

7. *Heizer W.* Zugang 5. XII. Seit einigen Tagen Husten. Bandförmiger Zoster rechts entsprechend dem 8. *Dorsalsegment.* Geringe schmerzhafte Drüsenschwellung in der rechten Achselhöhle, leichte Hyperästhesie der Zone. 18. XII. geheilt entlassen. Arbeitet mit dem Anwärter *W.* (Fall 3) in demselben Heizraum.

Bevor ich weiter auf die eben angeführten Fälle eingehe, möchte ich noch eine Reihe Beobachtungen aus der Literatur anführen, bei denen ähnliche Zusammenhänge verfolgt werden konnten, bzw. aus denen auf die Tatsache der Übertragung an sich und teilweise auch auf die Länge der Inkubationszeit geschlossen werden kann.

So sieht *Audry* einen typischen Herpes Zoster bei einer Ehefrau, 2 Monate später erkrankt ihr Ehemann auch daran. *Gianelli* erwähnt einen Fall von familiären Herpes Zoster, bei dem innerhalb weniger Wochen Mann, Frau und das 9 jährige Töchterchen der beiden erkranken. Auch *Carini* erwähnt 3 Fälle in einer Familie in kurzen Zwischenräumen. *Rothmann* berichtet im Berliner Verein für innere Medizin 1909 folgendes: Eine Frau von 62 Jahren erkrankt an Herpes Zoster am 5. Mai, am 25. Juni erkrankt eine Frau von 64 Jahren, die auf demselben Flur wohnt, ebenfalls daran, und am 27. August eine in demselben Hause wohnende 54 jährige Frau. *Walter* führt die Tatsache an, daß 3 Studenten, die nacheinander dieselbe Stube bewohnt haben, alle 3 an Zoster erkrankten. *Rouzier Joly* beschreibt eine Zosterepidemie von 8 Fällen, nachdem ein an Zoster leidender Mann aus Paris in dem Dorfe zugezogen war. *Dörge* berichtet über eine 50 jährige Frau, die eine an Zoster lumbalis leidende gleichaltrige Frau besucht, nicht in nähere Berührung kommt, und einige Tage später auch an Zoster lumbalis erkrankt. *Török* erwähnt das Auftreten von 3 Fällen von Herpes labialis und einem Herpes Zoster innerhalb 5 Wochen nach Aufnahme eines an Zoster leidenden Patienten in die *Unna*sche Klinik. *Hagopoff* berichtet, daß ein Kind mit Zoster in ein Hospital aufgenommen wird. 1½ Wochen später erkrankt ein seit 3 Jahren wegen Malum Potti dort befindliches Kind an Zoster. Überhaupt sind die Hospital-

Digitized by Google

ansteckungen eine bekannte Tatsache, die von vielen Seiten erwähnt wird, u. a. von *Bettmann*, *Blaschko*, *Neisser*.

Man sieht aus den eben zitierten Fällen, daß die Inkubation, wenn man sie so nennen will, d. h. die Zeit, die zwischen dem Auftreten der Erkrankung bei den einzelnen Personen und dem Tag der Infektionsmöglichkeit verstrichen ist, zwischen einigen Tagen und 6—8 Wochen schwankt.

In den Sanitätsberichten der Deutschen Marine aus den letzten 20 Jahren ist zwar Herpes Zoster jedes Jahr zu finden, aber nur zweimal finden sich genaue Zahlenangaben, so in den Berichtsjahren 1905/1906, wo 17 und 1906/07, wo 15 Fälle aufgeführt werden.

Es ist kaum anzunehmen, daß in der Marine viele Fälle der ärztlichen Beobachtung entgangen sind, da die Erkrankung doch immerhin Beschwerden macht und den Mann, zum mindesten an Bord, zu einer Krankmeldung veranlassen wird, so sehr er auch sonst vielleicht geneigt zu sein scheint, leichtere Hauterscheinungen zu vernachlässigen.

Aus einer Rundfrage in der Flotte ergibt sich, daß von einer Zunahme der Zosterfälle an Bord von Kriegsbeginn bis zum 1. Januar 1916 keine Rede sein kann. Auf großen Schiffen, die das Mehrfache der Besatzungsstärke des in Frage kommenden Kreuzers haben, ist Zoster nur in ganz verschwindend kleiner Zahl vorgekommen. Auf einem Teil dieser Schiffe überhaupt nicht; zweimal wurden 4 Fälle beobachtet, einmal 3 Fälle, sechsmal 2 Fälle und achtmal je 1 Fall. Auf den anderen kleinen Kreuzern deren Tätigkeit im großen und ganzen in gleicher Weise verläuft, sind ebenfalls Erkrankungen an Zoster nicht aufgetreten, mit Ausnahme eines einzigen Schiffes. Dieses berichtet über 4 Fälle, darunter 2 im Herbst 1914. Unter diesen Fällen konnten irgendwelche örtliche oder zeitliche Zusammenhänge nicht festgestellt werden.

Der 4 Monate betragende Zeitunterschied zwischen den oben angeführten Fällen 1 und 2 läßt, da auch eine Berührung zwischen den Leuten nicht nachgewiesen werden konnte, eine Übertragung als ziemlich unwahrscheinlich erscheinen, so daß man den ersten Fall wohl als einen vereinzelten bezeichnen muß.

Ein anderer Zusammenhang besteht wohl zwischen Fall 2 und 3 und Fall 4, der 10 Tage nach der Entlassung von 3 zur Behandlung kam. Wenn auch engeres Zusammenleben zwischen seemännischem und technischem Personal in der Regel nicht stattfindet, so ist doch eine Berührung der Leute unter sich bzw. eine Übertragung der Krankheit von einer dritten Person auf dem verhältnismäßig nicht viel Bewegungsfreiheit bietendem Schiff nicht ganz von der Hand zu weisen.

Mit Sicherheit ist aber eine Übertragung bei den folgenden beiden Fällen 5 und 6 anzunehmen. Fall 5 lag wegen neurasthenischer Beschwerden 3 Tage in dem nicht sonderlich großen Schiffslazarett neben Fall 3 und bietet somit das typische Bild

Digitized by Google

einer Hospitalinfektion, wie es öfters erwähnt wird. Fall 6 sitzt dem eben erwähnten Verwaltungsschreiber K. (Fall 5) an derselben Back gegenüber, d. h. an dem Tisch, an dem sie ihre Mahlzeiten einnehmen und kam so, da Fall 5 ambulant behandelt wurde, während dessen Erkrankung und auch später täglich mehrmals mit ihm zusammen. Die anzunehmende *Inkubationszeit* dürfte in den Fällen 5 und 6 *etwa 6 Wochen* betragen und zwar bei Fall 5 vom 24. bzw. 28. VIII. bis zum 6. X. bzw. einige Tage früher; bei Fall 6 vom 8. bzw. 19. IX. bis zum 1. XII. bzw. einige Tage früher. Es handelt sich ungefähr um dieselbe Zeitspanne, die *Rothmann* bei seinen oben angeführten Fällen angibt.

Weniger sicher ist die Übertragung zwischen Fall 3 und 7, da der zwischen den einzelnen Erkrankungen liegende Zeitraum etwa 100 Tage beträgt. Doch kann man wohl ihre Wahrscheinlichkeit annehmen, da die beiden in demselben Heizraum, auf derselben Wache beschäftigt waren und dabei naturgemäß dauernd in näherer Berührung waren.

Das Zahlenverhältnis der Erkrankungen auf dem erwähnten*) kleinen Kreuzer gegenüber anderen Schiffen beträgt 20 : 1,4. Es zeigt sich sich also ein sofort ins Auge springender, ziemlich erheblicher Unterschied, der wohl mit die Berechtigung gibt, die angeführten Fälle unter die idiopathischen bzw. epidemischen Zosteren einzureihen.

In den letzten Jahren haben sich die Tatsachen, die schon immer für eine Infektiosität gewisser Zosterfälle sprachen, gehäuft und es konnten sowohl pathologische als auch bakteriologische Befunde erhoben werden, die für das Vorhandensein eines Virus sprechen. Eine Entscheidung, ob ein bestimmter Erreger, der an irgend einer Stelle des ersten Neurons angreifen muß, vorhanden ist, oder ob es sich nur um die Wirkung auf gewisse Nervenbahnen von seiten irgendwelcher Toxine, die ihren Ursprung auf Lebewesen tierischer oder pflanzlicher Art oder auf Gifte chemischer Art zurückführen, handelt, dürfte zurzeit noch nicht zu treffen sein.

Die Ansicht *Pfeifers*, daß es sich um einen den Protozoen zuzurechnenden Erreger handelt, der bis in die kleinsten Hautäste der Arterien eindringt, ist durch spätere Untersuchungen wohl endgültig widerlegt. Neuerdings konnten aber von mehreren Seiten positive bakteriologische Befunde erhoben werden und zwar 1913 von *Sunde* und von *Raymond* und *Lot*.

Ersterer findet bei einem kurz vor seinem Tode an rechts-

*) Zusatz b. d. Korrektur: Vom 1 Januar bis 1. Nov. 1916 ein Fall.

Digitized by Google

seitigem Zoster frontalis leidenden alten Manne bei der 3 Wochen später stattfindenden Untersuchung des angeschwollenen rechten Ganglion Gasseri, das auch aus anderen Untersuchungen (*de Besche, Fischl, Head* und *Campbell, Hedinger, Kürsteiner, Magnus, Seubert, v. Zumbusch*) bekannte Bild einer akuten Entzündung, Blutungen, Hyperämie und Rundzelleninfiltrate. Besonders bemerkenswert war eine Gruppe *grampositiver Kokken*, meist Diplokokken oder kurze Ketten, die sich in allen Schnitten, am zahlreichsten aber um die Blutungen gelagert fanden.

Raymond und *Lot* kommen nach Untersuchung der Spinalflüssigkeit nach Kulturversuchen und Tierexperiment mit dem Blut zweier an akutem Zoster erkrankter Patienten zu folgenden Schlüssen: Das Zosterfieber ist eine infektiöse epidemische oder endemische Erkrankung. Alle oder eine Anzahl dieser Epidemien werden durch einen bestimmten Erreger verursacht. Sie beschreiben einen *grampositiven Kokkobazillus*, der in gelben Kulturen wächst. Es gelang ihnen die Komplementfixierung und die künstliche Erzeugung von Bläschen bei Menschen und Tieren. Die Gegenwart der Bazillen in den Ganglien infizierter Tiere scheint ihnen Beweis genug zu sein, um den Bazillus als den Erreger des Herpes Zoster anzusprechen. Die Eingangspforte für ihn soll der Pharynx sein, von wo er sich auf dem Weg der Blutbahn zu gutartigen Septikämien verbreitet, die dann Fieber und die bekannten Schmerzen verursachen. Er soll nur geringe Virulenz besitzen und sich um die Spinalganglien lokalisieren können. Reizerscheinungen von seiten der Meningen seien nur ein Begleitsymptom in der Hälfte der Fälle.

Eine Bestätigung dieser Befunde und Versuche bleibt natürlich abzuwarten.

Versuche der *Übertragung auf Tiere* sind auch von anderen Seiten gemacht worden, so von *Rist* und von *E. Hoffmann* mit negativem Ergebnis. Ersterer ging von der Annahme aus, daß es sich um einen unsichtbaren Erreger, wie z. B. beim Molluscum contagiosum handele. *Kopytowski* fand in Schnitten durch Herpesbläschen mehrfach Bakterien meist in Gestalt von Diplokokken oder vereinzelten Stäbchen in den oberen Kutisschichten, ohne ihnen jedoch spezielle Bedeutung zuzumessen.

Die Tatsache, daß die *Spinalflüssigkeit* in einem Teil der Fälle entzündlichen Charakter zeigt, wird von verschiedenen Autoren angegeben. (*Abadie, Bettmann, Brissaud, Claude* und *Schaeffer*). So erwähnt *Kleefeld*, daß bei einem Zoster des 12. Dorsalsegments verbunden mit starkem Stirn- und Nackenkopf-

Digitized by Google

schmerz, Schwindel und Druckempfindlichkeit längs der Wirbelsäule im Lumbalpunktat 15—20 Lymphozythen zu finden waren.

Kaposi hob die *Tatsache nur einmaliger Erkrankung* hervor und nahm mit *Landouzy* an, daß das Überstehen der Krankheit eine *Immunität* hervorrufen müsse. Spätere Befunde haben jedoch gezeigt, daß eine Person mehr als einmal an Zoster erkranken kann. Da nun derartige Fälle außerordentlich selten sind, nach *Head* und *Campbell* 1 pCt. bei 400 klinischen Fällen, kann man immerhin mit einer gewissen Berechtigung von dem Vorhandensein einer Immunität nach Zoster sprechen, einem Vorgang, den wir bei vielen Infektionskrankheiten sehen. Es dürfte dies wohl als ein weiterer Beweis für die Infektiosität gewisser Zosterformen anzusprechen sein.

Dieser Frage bzw. ob es sich dabei um das Vorkommen einer Ganz- oder Teilimmunität handelt, treten *Gougerot* und *Salin*, sowie *Minet* näher.

Die ersteren nehmen an, daß es sich beim Zoster um eine *Allgemeinerkrankung* handelt und fragen, warum er gewöhnlich auf dem Gebiet eines Nerven lokalisiert bleibt. Sie glauben diesen scheinbaren Widerspruch durch die Annahme einer progressiven Autoimmunisierung erklären zu können. Zur Erklärung führen sie an, daß in den seltenen Fällen, in denen mehrere Schübe in wenigen Tagen Intervall auftreten, immer der zweite und dritte Schub von viel geringerer Intensität ist. Sie teilen zur Illustrierung einen selbstbeobachteten Fall mit. Es trat unter lebhaftem Fieber ein intensiver Zoster am Knie, Oberschenkel und an der Glutäalgegend auf. 5 Tage später erschien unter viel geringeren Allgemeinerscheinungen ein viel schwächerer Schub, der die obere Extremität traf. Während es sich beim ersten Schub um stark entzündliche Plaques mit bullösen Effloreszenzen handelte, waren es das zweitemal nur kleine, leicht rosa gefärbte Stellen mit kleinen Bläschen.

Nach Analogie mit anderen Infektionskrankheiten (Variola) glauben *Gougerot* und *Salin*, daß es sich beim Zoster nicht um eine sofort eintretende, sondern um eine progressiv sich ausbildende Immunität handelt. Doch muß die Immunisierung ziemlich schnell vor sich gehen, denn nur eine rapide Autoimmunisierung des Kranken erklärt, daß die Infektion nicht auch die anderen Wurzeln befällt und auf diejenige lokalisiert bleibt, welche sie zuerst befallen hat. Ist die Immunität noch nicht vollständig und setzt dann eine neue Ausbreitung der Infektion ein, so kommt es zu einem neuem, aber viel schwächeren Ausbruch. Ferner zwingt

Digitized by Google

der Umstand, daß bei einem zweiten Schub immer weit entfernte Wurzelgebiete ergriffen werden, zu der Annahme, daß die Autoimmunisierung anfangs lokal ist und sich progressiv vom ersten Nervengebiet auf die benachbarten ausdehnt. Breitet sich dann die Infektion erneut aus, so findet sie in der Umgebung der erst befallenen Nervenwurzel immunisierte Gebiete und kann erst in den entfernteren Nervenbezirken Angriffspunkte finden. Nach *Minet* muß also der mutmaßliche Erreger diese immunisierten Zonen überspringen, wenn er die Tendenz hat, auf nur halb oder gar nicht immunisierte Gebiete überzugehen.

Die eben angeführten Gründe sprechen für den epidemischen Charakter der Erkrankung und gewisse klinische und besonders pathologische Befunde legen die Verwandtschaft mit einer anderen Infektionskrankheit nahe und zwar der *Polio myelitis acuta anterior*.

Schon *Head* und *Campbell* weisen auf diese Beziehungen hin und schlagen deshalb den Namen *Poliomyelitis posterior* vor, eine Bezeichnung, die von verschiedenen Seiten angenommen wird (*Claude* und *Schaeffer*, *Garrow*, *Waugh*), und deren Berechtigung sich durch die pathologisch anatomischen Untersuchungen *von de Besche*, *Marburg* und *von Zumbusch* zu bestätigen scheinen.

Garrow sah im Sommer 1910 im Norden Englands ein gehäuftes Auftreten des dort nicht gerade seltenen Herpes Zoster und der dort sonst sehr seltenen Poliomyelitis acuta anterior. Er meint, man könne vielleicht beide Erkrankungen auf dieselbe Noxe zurückführen, nur mit dem Unterschied der verschiedenen Lokalisierung, das eine Mal an den hinteren, das andere Mal an den vorderen Wurzeln.

Waughs Schluß, daß Zink-Phosporat, das bei Zoster eine gute Wirkung haben soll, es auch bei Poliomyelitis haben müsse, da beide allgemeine Infektionskrankheiten mit Lokalisation im Rückenmark seien, scheint wohl etwas gewagt zu sein, wenn er auch Erfolge erzielt haben will.

v. Zumbusch findet bei einem 74 jährigen Mann, der mit Herpes Zoster generalisatus zur Sektion kommt, Infiltrate in den Ganglien, ihr Übergreifen auf die hinteren Wurzeln und Weiterkriechen in den bindegewebigen Scheiden. Im Rückenmark ist die hintere Wurzel insofern betroffen, als die sie begleitenden Gefäße ein dichtes Infiltrat zeigen, am meisten sind aber die Hinterhörner befallen. Er spricht die besonders an den Hinterhörnern sich abspielende, der Poliomyelitis histologisch völlig gleiche Entzündung als *Poliomyelitis posterior* an. Es waren neben den typischen Befunden im Spinalganglion, wie man sie

Digitized by Google

beim Zoster findet, im Rückenmark ganz ähnliche Infiltrationsprozesse der grauen Substanz des Hinterhorns vorhanden, also eine echte Poliomyelitis posterior. Denselben Befund erhebt *de Besche* bei einer 52 jährigen Frau mit Zoster lumbalis.

Wie kommt es nun zu Erscheinungen an der Haut, eine Schädigung am ersten Neuron traumatischer oder toxischer Natur natürlich vorausgesetzt? Für den Umstand, daß der Reiz nur auf den sensiblen Bahnen weiterwandert und dann Hauterscheinungen auslöst, sind verschiedene Theorien aufgestellt und die Ansichten der Autoren sind oft sehr entgegengesetzt.

So nehmen einige (*v. Bärensprung*, *Barth*, *Blaschko*, *Bloch*, *Unna*) an, daß es sich um trophische Einflüsse handelt, die die sensitiven Nerven bis zu den pheripheren Elementen hinzuleiten vermögen, wodurch dann eine trophoneurotische Entzündung bzw. eine Fortsetzung der Neuritis in die Haut und dann sekundär eine Hautnekrose entsteht. Andere nehmen eine Störung in der Innervation der Hautgefäße an, also Einflüsse vasomotorischer Natur (*Abadie*, *Eulenburg*, *Kreibich*, *Nobl*). Ersterer hält eine Erkrankung der die Vasokonstriktoren versorgenden Sympathikusfasern für die primäre Ursache, die ihrerseits eine Störung der Gefäßinnervation herbeiführt. Der von *v. Tschermak* beschriebene Fall, bei dem nach Durchschuß des Plexus brachialis 109 Tage später ein Zoster an der Hand auftrat, soll der Beweis sein, daß die partielle Durchtrennung eines pheripheren Nervenstamms mit konsekutiver Neuritis zu Herpes Zoster führen kann. Er nimmt mit *Weir Mitschell* an, daß traumatische Nervenläsionen, speziell bloß teilweise Durchtrennungen und lebhafte Irritationen sensibler Fasern einen Herpes Zoster hervorrufen bzw. zu vasomotorischen Erscheinungen führen können und will es als *spätreflektorische Angioneurose* im Sinne *Kreibichs* aufgefaßt wissen. Die *Kreibich*sche Theorie der *Reflexneurose*, kurz gesagt, Reizung eines Nerven an der Peripherie, Weiterleitung des Reizes zum Zentralnervensystem, reflektorische Übertragung auf zentrifugale Nerven und dann Auftreten des peripheren Hautphänomens, kommt wohl hauptsächlich nur bei dem symptomatischen Herpes zoster in Frage.

Bei dem idiopathischen Zoster dürfte die Auslösung der Hauterscheinungen eher durch eine Giftwanderung im Nerven selbst oder in seinen feinsten Lymphbahnen in Frage kommen (*E. Hoffmann*) oder auch nach der in der letzten Arbeit *Pollands* über *Herpes neuroticus* angezogenen Theorie *Sambergers*. *Samberger* sieht den letzten Anstoß zur Bildung der Hautveränderung in

Digitized by Google

den Lebensäußerungen des durch Nervenreizung, d. h. durch einen Reizzustand von bestimmter Dauer und Qualität im Nerven, geschädigten Protoplasmas des Hautgewebes, da das Protoplasma, wenn es derartige Schäden erlitten hat, daß es andere Substanzen braucht, als ihm für gewöhnlich zugeführt werden, die Zufuhr dieser Substanzen selbst reguliert. Wird das Protoplasma durch einen Reiz lädiert, der entzündliche Reaktion hervorruft, so bedarf es der Zufuhr des sogenannten entzündlichen Exsudates, das dann von den Kapillaren geliefert wird.

Auf jeden Fall ist diese Frage keineswegs geklärt und man muß sich vorläufig damit zufrieden geben, das durch nervöse Einflüsse, die durch die sensiblen Nerven übermittelt werden, Hautveränderungen zustande kommen können.

Man kann nach dem angeführten wohl sicher sein, daß bei dem idiopathischen Herpes Zoster nur ein Virus in Frage kommen kann. Ob dies nun ein tierisches oder pflanzliches Wesen, ob es ultramikroskopischer Natur oder ob es ein von diesen ausgeschiedenes bzw. gebildetes Toxin ist, das ist bis jetzt noch nicht zu entscheiden. Ebensowenig auf welchem Wege es an eine Stelle des ersten Neurons gelangen und dort angreifen kann. Kommt ein zentripetales Eindringen in Betracht, kommt es von der Haut und wandert längs der Lymphgefäße einer Nervenscheide aufwärts, oder kommt es auf dem Wege der Blutbahn bzw. mit dem Lymphstrom an die Hinterhörner und Ganglien? Das sind Fragen, die noch der Lösung harren, und die wohl nur auf dem Wege des Tierexperiments definitiv gelöst werden können, nämlich wenn es gelingt, mit dem Blut oder der Lumbalflüssigkeit zosterkranker Menschen Tiere zu infizieren und an der Haut und im Nervensystem die klinischen und pathologischen Erscheinungen zweifelfrei nachweisen zu können. Wenn aus irgendwelchen Gründen die Möglichkeit gegeben ist, sollte das Lumbalpunktat Zosterkranker genau untersucht und bakteriologisch verarbeitet werden. Ebenso sollte bei der Autopsie eines jeden Zosterfalles eine eingehende mikroskopische Untersuchung des betreffenden Rückenmarksabschnittes und der Ganglien stattfinden, dabei keineswegs die genaue Prüfung des peripheren Nerven unterlassen werden.

Literatur.

Abadie, Annales d. Derm. 1899.
Adrian, Zeitschr. f. Urologie. 1915
Audry, Annales d. Derm. 1914.
Barth, Annales d. Derm. 1882.

Digitized by Google

Béçus, Wien. med. Woch. 1913.
de Besche, Zbl. f. allgem. Pathologie. 1911.
Bettmann, Dtsch. med. Woch. 1906.
Bettmann, Arch. f. Derm. 1900.
Bittorf, Dtsch. med. Woch. 1911.
Blaschko, Arch. f. Derm. 1898.
Blaschko, VII. Kongr. d. deutsch. derm. Gesellsch. Breslau. 1901.
Breuer, Inaug.-Dissert. Breslau. 1891.
Claude und *Schäffer*, Presse medic. 1911.
Carini, Il Morgagni. 1907.
Debray, These de Paris. 1894.
Dörge, Tidskr. f. d. norsk. Laegeforening. 1914.
Eppstein, Dtsch. med. Woch. 1904.
Eulenburg, Berl. klin. Woch. 1867.
Erb, Neurolog. Centralbl. 1882.
Fischl, Arch. f. Derm. 1913.
Garrow, Brit. medic. Journ. 1913.
Gianelli, Soc. franc. d. derm. Arch. Bd. 117.
Gougerot u. Salin Gaz. d. hôp. 1910.
Hagopoff, Gaz. med. d. Paris. 1894.
Head und *Campbell*, Brain. 1900.
Hedinger, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903.
Hönnicke, Berl. klin. Woch. 1901.
Hoffmann und *Frieboes*, Arch. f. Derm. 1912.
Kanéva, Dtsch. med. Woch. 1911.
Kaposi, I. Kongr. d. Dtsch. derm. Gesellsch. Wien. 1888.
Kleefeld, Journ. medic. d. Bruxelles. 1913.
Kopytowski, Arch. f. Derm. 1900.
Kreibich, Hautkrankheiten. 1904.
Kürsteiner, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1913.
Marburg, Arbeit. aus d. Wiener Neurolog. Instit. 1901.
Minet, Lyon medic. 1912.
Neißer (*Eppstein*, *Schwalbe*), Krankheiten d. Haut. 1901.
Nobl, Wien. klin. Woch. 1911.
Pfeiffer, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 87.
Pick, Prager med. Woch. 1904.
Polland, Arch. f. Derm. 1916.
Raymond und *Lot*, Bullet. d. l. soc. Med. d. hôp. d. Paris. 1913.
Rist, La pratique derm. (*Besnier*, *Brocq*, *Jacquet*). 1904.
Rosenbaum, Dtsch. med. Woch. 1911.
Rosenberg, Dtsch. med. Woch. 1911.
Rothmann, Dtsch. med. Woch. 1909.
Rouzier Joly, These d. Montpellier. 1895.
Sabrazès, und *Mathis*, Revue d. Medic. 1901.
Sachs, Ztschr. f. Heilkunde. 1904.
Seubert, Inaug.-Dissert. Würzburg. 1903.
Samberger. Derm. Woch. Bd. 61.
Sunde, Dtsch. med. Woch. 1913.
Tryb, Derm. Woch. Bd. 59.
v. Tschermak, Arch. f. Derm. 1915.

Digitized by Google

Töröck, Derm. Monatsh. 1889.
Unna Bloch, Praxis d. Hautkrankheiten. 1908.
Walter, Allgem. med. Centralzeit. 1875.
Wasiliewski, H. Z. u. d. Einreihung unt. d. Infektionskrankh. Jena. 1892.
Waugh, Medic. Record. 1911.
Weis, Arch. f. Derm. 1890.
v. Zumbusch, Arch. f. Derm. 1914.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Therapie.

A. Neisser-Breslau: **Über die Verwechslung von Quecksilber- und Salvarsanexanthemen.** M. m. W. 1916. No. 4.

N. bezieht sich auf den Aufsatz *Wechselmanns* in No. 48 d. M. m. W. 1915. Er zweifelt nicht daran, daß es rein durch Salvarsan erzeugte Exantheme gibt, bestätigt aber, daß es bisweilen unmöglich sein dürfte, sie von Hg-Exanthemen zu unterscheiden. Er unterscheidet die Salvarsanexantheme in 2 Gruppen, von denen die eine als Arsenexanthem angesprochen werden will, wie es auch nach Einführung von Acid. arsenicos. auftreten kann und von Anbeginn rein entzündlichen Charakter trägt. Der zweite Typ stellt sich als auf Idiosynkrasie beruhendes Arzneiexanthem dar, bei dem Vasodilatatorenreiz und akute Ödeme die wesentliche Rolle spielen.

Becker-Frankfurt a. M.

C. Philip-Hamburg: **Arsenkeratose oder Quecksilberexanthem.** M. m. W. 1916. No. 7.

Erwiderung auf die Arbeit von *Wechselmann* in No. 48 d. M. m. W. 1915.

Becker-Frankfurt a. M.

Wechselmann-Berlin: **Über die Verwechslung von Quecksilber- und Salvarsanexanthemen.** M. m. W. 1916. No. 13.

Erwiderung auf die Bemerkungen *Neissers* und *Philips*.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

C. Eugene Riggs: **„Salvarsanisiertes Serum bei Nervensyphilis."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 10.

Verf. stellt die Forderung auf: Jeder Syphilitiker, besonders im Frühstadium, soll serologisch und neurologisch untersucht werden. Bei Verdacht von Erkrankung des Nervensystems soll eine intraspinale Injektion salvarsanisierten Serums gegeben werden. *Langes* Goldsolreaktion ist ein gutes Hilfsdiagnostikum. Die intraspinale Medikation ist eine gute therapeutische Methode und namentlich bei Paralyse, aber auch bei Tabes und Hirnlues. *Max Leibkind*-Dresden.

Louis D. Smith: **„Vergleich der Swift-Ellisschen und der von Ravaut modifizierten intraspinalen Injektion bei Syphilis des Nervensystems."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 19.

Die von *Ravaut* modifizierte Methode, nach welcher Neosalvarsan direkt intralumbal eingespritzt wird, ist der *Swift-Ellis*schen mit salvarsanisiertem Serum gegenüber im Nachteil, weil sie regelmäßig nach der zweiten Injektion lästige Komplikationen durch Reizung des Nervengewebes macht. *Max Leibkind*-Dresden.

G. B. Hassin: **Die intraspinale Arsenbehandlung der Syphilis.** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 24.

Verf. hatte auf intraspinale Einverleibung von Neosalvarsan keine klinischen Erfolge bei Nervensyphilis. Dagegen waren dieselben weit günstiger bei interner Medikation von Arsentrioxyd in großen Dosen. *Max Leibkind*-Dresden.

Ford Eastman: **„Die Behandlung der zerebrospinalen Syphilis nach Ogililoic's Methode."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 22.

Verf. hält die subdurale Applikation des Salvarsans nach *Ogililoic* für eine wertvolle Methode zur lokalen Beeinflussung der zerebrospinalen Syphilis. *Max Leibkind*-Dresden.

Alfred Gordon: **„Subdurale intrakranielle Injektion von autoneosalvarsanisiertem Serum bei syphilitischem Kopfschmerz."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 18.

Bei einem Pat. waren auf 7 intraspinale Injektionen salvarsanisierten Serums die Erscheinungen seitens des Rückenmarks gewichen, ohne daß die intrakraniellen Symptome beeinflußt worden wären. Ein eklatanter Erfolg trat ein auf intrakranielle Injektion neosalvarsanisierten Serums. Diese Beobachtung deckt sich mit dem Experiment, in welchem gezeigt werden konnte, daß die intraspinale Einverleibung von Trypanblau eine sehr viel langsamere Diffusion des Farbstoffes in den intrakraniellen Raum sendet als in das Rückenmark. *Max Leibkind*-Dresden.

Gennerich: **Beitrag zur Lokalbehandlung der meningealen Syphilis.** M. m. W. 1915. No. 49. Feldbeil.

Das Anwendungsgebiet der endolumbalen Salvarsanbehandlung sind die histologischen Meningorezidive, zerebrospinale Syphilis und die inzipiente Metalues. Die endolumbale Behandlung ist als Ergänzung zur Allgemeinbehandlung mit Hg und Salvarsan zu betrachten, bei der infolge der außerordentlichen Verwässerung die spezifische Wirkung der Mittel zu abgeschwächt wird. Die endolumbale Behandlung hat auf zwei Schwierigkeiten Rücksicht zu nehmen: 1. auf das Vordringen der Spirochäten in die Tiefe des Gewebes und 2. auf die beschränkten Grenzen der Salvarsan-

Digitized by Google

konzentration. Die Behandlung muß sich auf einen genauen Nervenstatus stützen. Die Einzeldosis schwankt zwischen 0,25 und 1mg. Bei unversehrtem Rückenmark, besonders bei reiner Paralyse werden Einzeldosen von 4—6 mg Salvarsan vertragen, doch rät *G.* von der Abgabe solcher Dosen jetzt ab und beschränkt sich auf 1—2 mg; der Abstand der Injektionen hat 2½ bis 3 Wochen zu betragen; meist genügen 3—4, selten sind 6—8 Injektionen erforderlich. 2—3 mal soll nach Umschlag des Liquors ins Normale behandelt werden. Die Kontrolle des Liquor ist unerläßlich. Die Resultate der endolumbalen plus intravenösen Behandlung sind denen der reinen venösen weit überlegen. Die Technik wird genau beschrieben.

Becker-Frankfurt a. M.

Loyd Thompson: **„Die intravenöse Injektion von merkurialisiertem Serum bei Syphilis".** The Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 64. No. 18.

Technik. *Max Leibkind*-Dresden.

Guy O'Neil Ireland und *C. Stuart Wilson:* **„Behandlung der Gehirnsyphilis. Ein vorläufiger Bericht über den intraduralen Gebrauch des Sublimats."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 13.

Intradurale Injektionen von $^1/_{50}$ g Sublimat nach der Technik von *Byrnes* sind wirksam. Autogenes Serum ist besser als fremdes. Die Reaktionen sind schwerer als bei der Methode von *Swift* und *Ellis*. Nach 5 Injektionen tritt Besserung ein. In 40 pCt. der Fälle traten Rezidive auf. Die Goldsolreaktion ist empfindlicher als der Wassermann.

Max Leibkind-Dresden.

George W. Hall: **„Die Anwesenheit des Arsens in der Spinalflüssigkeit."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 17.

Nach intramuskulären Injektionen von Natrium cacodylicum war das Ergebnis der Untersuchung der Spinalflüssigkeit auf freies Arsen negativ. Dasselbe Ergebnis hatte Natr. arsenicosum. Nach intravenösen Injektionen von 0,6 Neosalvarsan wurde in der Spinalflüssigkeit ebenfalls kein freies Arsen gefunden.

Bei intraspinaler Anwendung des Neosalvarsan konnte von 10 Fällen nur *einmal* freies Arsen nach 24 Stunden nachgewiesen werden.

Bei intravenöser Anwendung von Salvarsan konnte in 2 von 6 Fällen nach 24 Stunden freies Arsen in der Spinalflüssigkeit gefunden werden.

Max Leibkind-Dresden.

Kent Nelson und *E. A. Anderson:* **„Der Gebrauch des Hydr. salicyl. bei Syphilis."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 22.

Serologische Heilung kann nach Verf.s Erfahrung nur in seltenen Fällen erzielt werden. *Max Leibkind*-Dresden.

Almkvist-Stockholm: **Über Quecksilberinjektionen bei Kindern und Säuglingen.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Ohne behaupten zu wollen, daß die Injektionsbehandlung die *beste* Form der Quecksilberdarreichung bei der hereditären Lues der Säuglinge sei, betont *Almkvist*, daß sie sich bei vorsichtiger Dosierung (1—2 mg Hg. salicyl. jeden dritten Tag) sehr gut auch bei ganz kleinen Kindern durchführen lasse. Sowohl das salizylsaure Quecksilber wie das graue Öl geben in Dosen von 0,1 cbcm bei richtiger Technik nicht schwerere lokale Reaktionen wie bei Erwachsenen und werden im allgemeinen von Kindern gut vertragen.

H. Hübner-Elberfeld.

Digitized by Google

C. C. Lieb und *G. M. Goodwin:* **„Die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Magenschleimhaut."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 25.

Verf. konnten den experimentellen Nachweis erbringen, daß die Magenschleimhaut das Hg ausscheidet. *Max Leibkind*-Dresden.

J. Becker-Halle a. S.: **Kalomelexanthem.** D. m. W. 1916. No. 29.

Bericht über ein nach Kalomel 2 mal 0,2 g (innerhalb 3 Stunden intern gegeben) aufgetretenes, über den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes ausgebreitetes, skarlatiniformes, an den dorsalen Endgliedern der Finger klein-bläschenartiges, stark juckendes Exanthem, bei einem Patienten, der früher bereits nach grauer Salbe an Arzneidermatitis gelitten hatte. Heilung ohne Fieber in 4 Tagen. *F. Hell*-Kiel.

Genorrhoe. Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Nathan-Frankfurt a. M.: **Über einen Fall von hyperkeratotischem Exanthem bei Gonorrhoe und Lues.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Bei einem Gonorrhoiker bildeten sich im Anschluß an eine Gonarthritis des linken Fußgelenkes an beiden Füßen linsen- bis pfennigstückgroße pustulöse Effloreszenzen mit schwach gerötetem Rande, die nach einigen Wochen sich mit Hornschuppen und -kegeln bedeckten und darunter abheilten. Histologisch fand sich eine Verschmälerung der Epidermis, Verlängerung der Retezapfen, Fehlen der Keratohyalinschicht, Parakeratose in den oberen Schichten des Epithels, ferner leukozytäre Infiltration dieser parakeratotischen Schichten und im oberen Teil des Koriums. Das klinische und histologische Bild ließen ein gonorrhoisches Exanthem diagnostizieren. Dabei läßt *Nathan* die Frage offen, ob die gleichzeitig bei dem Patienten bestehende sekundäre Lues die gonorrhoischen Hautmetastasen provoziert oder vielleicht verschlimmert habe. Die beschleunigte Abheilung nach der Einleitung der Salvarsanbehandlung läßt vielleicht an die zweite Möglichkeit denken. *H. Hübner*-Elberfeld.

Massini: **Über Gonokokkensepsis. Gonorrhoisches Exanthem, gonorrhoische Phlebitis.** Zeitschr. f. klin. Med. 83. Bd. 1. H.

Kritische Besprechung eines Falles von schwerer Sepsis bei einem 25 jährigen Soldaten, einhergehend mit einem schubweise auftretenden, makulo-papulösen und pustulösen, hämorrhagischen Exanthem. Im Blut bei dreimaliger Aussaat Gonokokken in Reinkultur. Genitaluntersuchung ergibt leichte Epididymitis und Spermatocystitis; Urethralsekret fehlte, Gonokokken in der Urethra nicht nachweisbar. — Autopsie: Phlebitis der V. femoralis dextra mit Erweichung des Thrombus, ausgehend vom Plexus prostaticus; intra vitam deutete nichts auf die Phlebitis hin. — Die Diagnose fußte auf dem Kulturbefund, dem klinisch und pathologisch-anatomisch geführten Nachweis ausgedehnter Erkrankung des Genitalsystems und der Wirkung einer aus dem gezüchteten Erreger hergestellten Vaccine bei einem Kranken mit Epididymitis gonorrhoica.

Fritz Callomon-Bromberg.

Asch und *Adler*-Straßburg: **Der diagnostische Wert der Gonokokkenvaccine.** M. m. W. 1916. No. 3.

Die zuverlässigste Untersuchungsmethode ist die Verbindung der Vaccineinjektionen mit der urethroskopischen Untersuchung. Untersucht

Digitized by Google

wurden Ausfluß, Flocken, Urinzentrifugat und Prostatasekret. Zu diagnostischen Zwecken erwiesen sich intramuskuläre Injektionen von 50 bis 100 Millionen abgetöteter Keime als ausreichend. — Es wurden injiziert:

in	35 Fällen	50 Millionen	Keime
„	48 „	100 „	„
„	3 „	125 „	„
„	1 „	150 „	„
„	12 „	200 „	„
„	1 Fall	15 „	„

Der positive Gonokokkenbefund erfolgte

in	16 Fällen	1	Tag	nach	der	Injektion
„	45 „	2	Tage	„	„	„
„	15 „	3	„	„	„	„
„	10 „	4	„	„	„	„
„	11 „	5	„	„	„	„
„	je 1 Fall	6—9	„	„	„	„

Die intravenöse Injektion bot vor der intramuskulären keinen Vorteil, angewendet wurde das Gonargin. Meistens erwiesen sich die Gonokokken nach der Vaccinierung degeneriert; in 41 Fällen unter 100 erschienen Degenerationsformen. 24 Krankenberichte dienen der Erläuterung.

Becker-Frankfurt a. M.

Therapie.

E. Klausner-Prag: **Erfahrungen mit dem Antigonorrhoikum Choleval.** M. m. W. 1915. No. 50.

Verf. hat das Mittel an 200 Patienten mit teils, akuter teils chronischer Gonorrhoe der vorderen Harnröhre angewandt. Die akuten Fälle heilten in 3—4 Wochen, nur einmal trat Prostatitis, zweimal Epididymitis auf. Auch von den chronischen Fällen heilten einige durch einfaches Selbstspritzen mit ½ proz. Lösung in wenigen Wochen.

Becker-Frankfurt a. M.

Carl C. Warden: **Vaccinebehandlung der Gonorrhoe.** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 24.

Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Max Leibkind*-Dresden.

O. Gans-Bruchsal: **Harnröhrensekret- und Flockenuntersuchung im Anschluß an intravenöse Arthigoninjektion zur Feststellung der Gonorrhoeheilung.** D. m. W. 1916. No. 16.

Bei über 200 Gonorrhoikern wurde nach intravenöser Injektion von 0,05 bzw. 0,1 Arthigon Temperatur und mikroskopischer Befund der vorderen Harnröhre, der Urinflocken, des Prostata- und Samenblasensekrets untersucht. Es zeigte sich, daß von einer Spezifizität der Fieberreaktion (Erhöhung um 1,5°) und der Doppelzacke von *Bruck* und *Sommer* keine Rede sein konnte.

Nachdem die Patienten durchschnittlich 2 Wochen gonokokkenfrei waren, wurde 2—3 Tage mit der Behandlung ausgesetzt, darauf bei gleichzeitiger lokaler Provokation mit

Arg. nitr.	0,5
Perhydrol	2,0
Aqu. dest. ad	100,0

Digitized by Google

0,05 und im Falle eines negativen Ergebnisses 0,1 Arthigon intravenös injiziert und Fieber- und Gonokokkenkontrolle angestellt, letztere durchschnittlich 14 Tage lang. Hierbei ergab sich

in 47 pCt. Reaktion negativ und Gonokokken negativ
„ 8 „ „ positiv „ „ negativ
„ 18,5 „ „ positiv „ „ postiv
„ 26,5 „ „ negativ „ „ positiv oder

bei 100 Fällen mit positivem Gonokokkenbefund war nur in 41,1 pCt. positive Fieberreaktion.

Anm. des Ref.: Man darf vielleicht erwähnen, daß auch ohne lokale oder spezifische Provokation in weit den meisten nicht geheilten Fällen einige Tage nach Aussetzung der Behandlung Gonokokken wieder nachweisbar werden. Wo sie längere Zeit fehlen, ist der Patient fast mit Sicherheit als geheilt anzusehen. Wir konnten von der Provokation mit Arthigon durchweg keinen Nutzen sehen. Bei einer Kontrolluntersuchung ergab sich, daß eine große Zahl klinisch und anamnestisch nie an Gonorrhoe erkrankter Patienten nach 0,1 Arthigon intravenös mit hoher Temperatur (bis über 41 Grad) und entsprechender Allgemeinstörung reagierten.

F. Hell-Kiel.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

L. Brocq: **Die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Haut.** Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. No. 10. Juli 1915.

Die Verminderung der normalen Resistenz der Haut kann kongenital oder erworben sein; sie kann sich auf einzelne Stellen beschränken oder sich auf das ganze Organ ausdehnen; sie kann sich an allen Gewebsbestandteilen oder nur an einzelnen (Pigment, Epidermis) bemerkbar machen. Äußere (Traumen, Lichteinwirkung, Chemikalien) oder innere (Intoxikationen, Autointoxikationen) Ursachen können ihr zu Grunde liegen. *Brocq* gibt für alle genannten Möglichkeiten gute Paradigmen. Die Therapie muß bemüht sein, die Ursache des Leidens, das schädliche Agens zu eliminieren. Im ganzen eine hübsche Zusammenstellung, die den Begriff der verminderten Widerstandsfähigkeit erläutern soll. Doch ist das Thema für eine Arbeitskraft von *Brocqs* Qualitäten zu unbedeutend.

Naegeli-Bern.

E. Klose-Greifswald: **Über die Verwendung von Mischtuberkulin zur kutanen Tuberkulinprobe.** M. m. W. 1916. No. 26.

Bei der Anstellung der Pirquetschen Reaktion mit Alt- und mit Perlsuchtstuberkulin zeigt es sich, daß manche Tuberkulosefälle wohl mit dem einen, aber nicht mit dem andern Tuberkulin eine positive Reaktion geben. Deshalb hat Verf. seit Jahren stets mit beiden Präparaten geimpft. Jetzt schlägt er zur Vereinfachung eine Impfung mit einer von *Bernh. Hadra* hergestellten Mischung aus beiden Tuberkulinen vor.

Becker-Frankfurt a. M.

C. Posner-Berlin: **Die Oberflächenspannung des Harns und ihre klinische Bedeutung.** B. kl. W. 1916. 32.

Die Oberflächenspannung des Harns ist stets geringer als diejenige des Wassers, sie nähert sich dieser am meisten bei Diabetes insipidus, sie

Digitized by Google

erreicht die tiefsten Grade bei Anwesenheit von Gallensäure und Blut. Die Erniedrigung der Oberflächenspannung wird durch die im Harn vorhandenen Kolloide bedingt, je niedriger die Spannung, je kleiner also die Harntropfen sind, um so mehr vergrößert sich die gesamte Oberfläche; hierin liegt eine Bedingung für Bildung von Konkrementen und Gerinnseln. Insbesondere erklärt sich so die Bildung von Zylindern im ikterischen Harn. Oberflächenspannung und Viskosität stehen in enger Beziehung; beide werden durch Alkalisierung günstig beeinflußt.

Arthur Alexander-Berlin.

Eugen Weiß-Tübingen: **Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis.** M. m. W. 16. No. 26.

Bei Diabetes mellitus, bei Kreislaufstörungen, bei Arteriosklerose, bei Schrumpfniere sind für jede Erkrankung charakteristische Veränderungen an den Kapillaren gefunden worden. Auch in einem Falle frischer akuter Nephritis hat Verf. solche Änderungen an den Kapillaren des Fingernagelrandes sehen und durch Photographie festhalten können. Es handelt sich um Erweiterung, Schlängelung und Strömungsverlangsamung als Ausdruck einer Kapillaritis. *Becker*-Frankfurt a. M.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

P. Fürbringer-Berlin: **Zur Temperaturbestimmung in der Achselhöhle.** B. kl. W. 1916. 11.

Beste Lehrbücher der klinischen Diagnostik fordern rückhaltlos eine Austrocknung der etwa schwitzenden Achselhöhle vor dem Einlegen des Thermometers. Verf. weist nach, daß die „nasse Messung" oft höhere Werte liefert, als die trockene. *Arthur Alexander*-Berlin.

Paul Jacobsohn-Berlin: **Zur Temperaturbestimmung in der Achselhöhle.** Einige Worte zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Fürbringer in No. 11 dieser Wochenschrift. B. kl. W. 1916. 18.

Verf. bringt einige Bedenken gegen die von *F.* vorgeschlagene Messung bei feuchter Achselhöhle vor. *Arthur Alexander-Berlin.*

Fürbringer-Berlin: **Weiteres zur Temperaturbestimmung in der Achselhöhle.** B. kl. W. 1916. 29.

Tritt nochmals für die Unterlassung der Trocknung der Achselhöhle ein. *Arthur Alexander*-Berlin.

L. Brocq: **Die Folgen des sogenannten Dekolletiertseins bei der Frau.** (Die Dermatosen des Sterno-Klavikular-Dreiecks.) Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. No. 3. 1916.

Die seit ca. 3 Jahren herrschende Mode hat den Vorteil, daß sie die Blutzirkulation des Gesichtes erleichtert; sie führt jedoch infolge der Empfindlichkeit der Frauenhaut der oberen Praesternalgegend gegenüber atmosphärischen Einflüssen (Luft, Wind, Staub, Sonnenlicht) oft zu Erscheinungen, welche die Damen belästigen. Die Hautveränderungen, welche *B.* bemerkte, sind 1. mehr oder weniger hochgradige Pigmentationen, die meist diffus das ganze vom Manubrium sterni und den Schlüsselbeinansätzen als Grundlinien gedachte, sich in den Busen einsenkende Dreieck einnehmen, zuweilen aber auch in Form halberbsen- bis stark linsengroßer, lentigoähnlicher Flecken auftreten. 2. Zirkulationsstörungen, Rötung und Schwellung im Bereich des Dreiecks, häufiger aber eigentliche kleine Tele-

Digitized by Google

ankiegtasien. Bei Emotion tritt natürlich diese Stelle besonders störend hervor. 3. Veränderungen der Oberflächenbeschaffenheit und der Feinheit der Haut. Die Haut kann sich verdicken, die Follikelmündungen sich erweitern, umgekehrt erscheint sie manchmal aber auch atrophisch und glänzend. 4. Die Keratosis infundibularis, Dyskeratose der Haarbalgfollikel. 5. Akneiforme Läsionen, Komedonen, sowie papulo-pustulöse Efloreszenzen. Neben diesen mehr allmählich sich einstellenden Veränderungen können auch akute Dermatitiden auftreten, und endlich können auf diesem Locus minoris resistentiae andere Dermatosen erscheinen. *B.* beobachtete in der Tat von dieser Stelle ausgehend heftigen Pruritus, Urticaria, psoriasiforme Parakeratosen, vesikulöse Ekzeme. Warum die Haut der Praesternalgegend äußeren Einflüssen gegenüber empfindlicher ist als die Haut der Halses, erklärt sich aus ihrer besonderen Beschaffenheit. Sie ist sehr fein, stark vaskularisiert, über den darunter liegenden Knochen gespannt und reich an Talgdrüsen. In ihrer Struktur erinnert sie mehr an die Gesichtshaut als an die Haut des Halses.

Therapeutisch empfiehlt *B.* bei dieser Affektion zunächst die Stelle vor weiterer schädlicher Einwirkung von außen zu schützen, und zwar mit dicht gewobenem Tuch, nicht nur mit Gaze oder Mousseline. Auf die Haut selbst bringt man bei schwereren Veränderungen vorteilhaft etwas *Lassar*sche Zinkpaste, event. mit Zusatz von 1 pCt. chlorschwefelsaurem Chinin (chlorhydrosulfate de Quinine) und darüber reichlich Talkpuder. Der Erfolg wird erst nach geraumer Zeit sichtbar. *Naegeli*-Bern.

W. Dubreuilh: **Rautenförmige Glossitis des medianen Teils der Dorsalseite der Zunge.** Annales de Derm. et de Syphiligraphie. 1915. No. 11.

Kasuistischer Beitrag zu der 1914 von *Brocq* und *Pautrier* beschriebenen Affektion. 2 Fälle. *Naegeli*-Bern.

Cassar: **Über einen mit Pityriasis rosea kombinierten Fall von Urticaria pigmentosa tardiva.** Annal. de Dermatol. et de Syphiligraphie. März 1916. No. 2.

Der Fall ist dadurch interessant, daß die Efloreszenzen der Pityriasis rosea urtikariellen Charakter zeigen. Nach *C.* stellt die Urticaria pigmentosa nur eine klinische Abart der chronischen Urticaria dar, und es ist daher nicht wunderbar, daß die ausgesprochensten Formen des Leidens meist in der Kindheit vorkommen. *Naegeli*-Bern.

L. A. Longin: **Beitrag zum Studium der sogenannten Erfrierungen der Füße.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1915. No. 11.

L. hatte Gelegenheit, in einem Militärspital eine größere Anzahl von Patienten zu untersuchen, die wegen erfrorenen Füßen eingeliefert worden waren. Es stellte sich heraus, daß es sich meistens nicht um Erfrierungen im eigentlichen Sinne des Wortes, d. h. um alleinige Kälteeinwirkung handelte. Die Veränderungen waren vielmehr oft zustande gekommen bei Leuten, die längere Zeit im stehenden, schmutzigen Wasser der Schützengräben zugebracht hatten und dabei nicht einer Temperatur von unter Null Grad ausgesetzt waren. Die Hauptsymptome bestanden in peripherer Asphyxie und Gangrän.

L. unterscheidet drei Stadien, die ineinander übergehen oder sich kombinieren können: 1. Ödem, 2. Blasenbildung oder Ablösung der Epi-

Digitized by Google

dermis, 3. Gangrän. Es kann dabei zu elephantiastischen Veränderungen kommen.

Die subjektiven Symptome sind anfänglich oft nicht sehr ausgeprägt. Es handelt sich meist um unbestimmte Sensationen, Einschlafen der Füße, ziehende Schmerzen, Brennen, Müdigkeit usw. Die Sensibilität ist meist vermindert, selten erhöht. Der Allgemeinzustand leidet um so mehr, je tiefer die Läsionen reichen. Mattigkeit, Rückenschmerzen, Fieber, dysenteriforme Diarrhöen werden am häufigsten verzeichnet. Der Blutdruck ist meist herabgesetzt. Als Komplikation gesellt sich nicht selten der Tetanus hinzu. Ätiologisch kommt zunächst eine Zirkulationsstörung in Betracht, die ihrerseits in schlecht gebundenen Wadenbinden und durch die Feuchtigkeit zu eng gewordenem Schuhwerk ihre Ursache findet. Die Überanstrengung und die beständige Einwirkung der Feuchtigkeit begünstigen die Entwicklung der Krankheit, die großer Ähnlichkeit mit dem Raynaud nicht ermangelt. Sekundärer Infektion stellt sich nichts entgegen. Therapeutisch hat Verf. namentlich mit der Heißluftbehandlung gute Resultate erzielt. *Naegeli*-Bern.

Max Schleicher-Wien: **Zur Ätiologie der Onychogryphosis und der subungualen Hyperkeratose.** D. W. Bd. 63. 29.

Auf Veranlassung *Nobls* stellte Verf. an dessen Ambulatorium an 53 Frauen mit varikösem Symptomenkomplex Untersuchungen an. Von diesen 53 Patientinnen hatten 43 = 81 pCt. pathologische Nagelveränderungen; 39 von ihnen gaben an, daß sich die Onychogryphosis allmählich während des Bestandes der Krampfadern entwickelt hatte. Wir müssen also, da die Onychogryphosis sonst selten aufzutreten pflegt, die Onychogryphosis als Folgeerscheinung des varikösen Symptomenkomplexes auffassen, und zwar stellen wir uns, wie Verf. ausführt, den Ausbildungsgang in folgender Weise vor: Die auf den Reiz der venösen Hyperämie hin abgesonderten keratotischen Massen üben auf das Nagelbett einen Druck von oben aus. Durch ihn kommt es zur Entzündung des Nagelbettes und zu weiteren keratotischen Ausscheidung; die Entzündung des vorderen Nagelbettes, die auch auf die eigentliche Matrix fortgeleitet wird, bedingt daselbst eine Verschiebung der Nagelplatte. Stauung und Entzündung auf der einen, Hyperkeratose und Veränderung der Nagelplatte auf der anderen Seite führen schließlich miteinander vereint zur graduellen Ausbildung des Prozesses, den wir als Onychogryphosis bezeichnen. Auch Verf. hält die Stauung im Bereiche des Nagelbettes für die pathologische Grundursache, jedoch will er diese nicht wie *Unna* durch den Schuhdruck, sondern eher durch den varikösen Symptomenkomplex herbeigeführt wissen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Dubreuilh und *Bargues:* **Die biblische Lepra.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. Dez. 1915. No. 12.

Das Wort Zaraath des alten Testamentes bezeichnet eine nicht näher bestimmbare Gruppe ansteckender Hautkrankheiten. Später nahm das Wort bildliche Bedeutung an und wurde nur noch für moralische Defekte verwendet. Die Umwandlung vollzog sich allmählich, zeigt sich bereits in späteren Redaktionen des Levitikus und ist vollzogen im Talmud. Die Verwechslung mit der Lepra im heutigen Sinne des Wortes beruht auf einem Irrtum des Übersetzers Constantinus Africanus. *Naegeli*-Bern.

NORTHWESTERN UNIV. MED. SCHOOL LIBRARY

Digitized by Google

Fr. Weinberg-Rostock: **Boecksches Miliarlupoid und Tuberkulose.** M. m. W. 16. No. 25.

W. faßt das *Boecks*che Miliarlupoid auf als eine Allgemeinerkrankung tuberkulöser Natur, die alle Organe, darunter auch die Haut, diese event. primär befallen könne. Er teilt folgende Beobachtungen mit: 28 jähr. Mann erkrankt mit Mattigkeit, Nachtschweiß, Abmagerung, Husten, Drüsenschwellungen. Pirquet, W.-R. negativ, das Blutbild zeigt unter den Lymphozyten reichlich pathologische Formen. Exstirpierte Drüsen zeigen graugelbe Schnittfläche ohne Verkäsung, ohne Nekrosen, keine Riesenzellen, keine Tuberkelbazillen, lediglich blaß gefärbte Epitheloidzellennester. Später exzidierte Drüsen zeigten einen großen Nekroseherd und *Langhans*sche Riesenzellen. *Becker*-Frankfurt a. M.

K. Lundsgard-Kopenhagen: **Die sogenannte primäre Konjunktivaltuberkulose und die Konjunktivaltuberkulose bei Lupuspatienten.** Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1915. Bd. 55.

Verf. konnte 19 Fälle von primärer Konjunktivaltuberkulose beobachten, von denen 17 keine nachweisbare Tuberkulose andernorts im Körper, auch nicht in der Nasenhöhle, hatten; ein Patient hatte nachweisbaren und ein anderer zweifelhaften Lupus der Nasenschleimhaut. Von den 29 mit sekundärer Konjunktivaltuberkulose hatten 28 ausgesprochenen Lupus faciei, einer von ihnen war augenscheinlich geheilt. Bei 6 der Patienten waren die Tränenwege mit beteiligt, von welchen wieder 4 zugleich Lupus cavi nasi hatten. 8 Patienten hatten Lupus cavi nasi ohne Affektion der Tränenwege. Verf. schildert auf Grund der von ihm beobachteten, relativ sehr zahlreichen Fälle eingehend das obengenannte Krankheitsbild.

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Hirschfeld-Berlin: **Chronische lymphatische Leukämie im Anschluß an eine langdauernde Eiterung entstanden, mit Infiltraten der Nase und der angrenzenden Gesichtshaut.** B. kl. W. 1916. 14.

Der Patient sah, von weitem gesehen, aus als hätte er eine Trinkernase, genauere Inspektion zeigte, daß eine erhebliche Dickenzunahme neben der Hyperämie besteht. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Darier: **Über Erythema annulare centrifugum (Erythema papulo-circinosum migrans chronicum) und einige analoge Eruptionen.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1916. No. 2.

Das Exanthem setzt sich zusammen aus rosafarbenen, erhabenen, infiltrierten großen Ringen, Kreisbögen und Scheiben, die große Partien des Körpers bedecken. Sie wachsen exzentrisch und wechseln ihren Standort, so daß in 8—10 Tagen eine ganz andere Zeichnung entsteht. Sie verschwinden und werden durch neue gleichartige Elemente ersetzt. Dieser Verlauf kann sich über mehrere Monate hinziehen. Die Affektion ist sehr selten. Von *Otto Sachs* und von *B. Lipschütz* stammen zwei Publikationen, die erste unter dem Titel Erythema exsudativum perstans, die zweite unter der Bezeichnung Erythema chronicum migrans, die mit *Dariers* Fall identisch sind. *D.* selbst hat das Exanthem seit 1898 nicht wieder gesehen. Das Leiden gleicht dem Erythema exsudativum multiforme Hebrae, unterscheidet sich jedoch von ihm in wesentlichen Punkten (Dauer, Lokalisation, Allgemeinbefinden). Drei ähnliche Krankheiten sind 1. die papulo-circinären wandernden Ekzematide (*Darier*); doch sie schuppen, 2. die papulo-circinäre Der-

Digitized by Google

matitis herpetiformis (Erythema gyratum perstans-Colcott Fox); aber hier finden wir Blasenbildung, familiäre Disposition und längere Dauer; und 3. die Impétigo circiné à grands anneaux migrateurs. Dieses Hautleiden endlich unterscheidet sich vom papulo-circinäsen Erythem durch Pustel- und Krustenbildung am Rande der Effloreszenzen. *Naegeli*-Bern.

Jörgen-Schaumann: **Hautmanifestationen bei einem Fall von lymphatischer Leukämie. Auftreten pruriginöser Eruptionen infolge von Röntgenbestrahlung der Milz.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1916. No. 3.

Bei einem 69jährigen Manne beobachtete *J.* kleinere ulzerierende Tumoren im Gesicht, die sich bei der histologischen Untersuchung als lymphatische Infiltrate erwiesen und mit dem Blutbefund (typische lymphatische Leukämie) gut in Einklang gebracht werden konnten. Sie reagierten prompt auf Röntgenstrahlen, ebenso die regionären Drüsen. Einige Tage nach der Bestrahlung lange anhaltendes Fieber. Später wurde der Milztumor ebenfalls mit X-Strahlen (3 H, 2 mm Aluminium) behandelt. Im Anschluß daran stellte sich eine ausgedehnte, stark juckende Prurigo ein, die vornehmlich die Extremitäten befiel, und erst nach mehreren Wochen wieder verschwand. Nach 6½ Monaten neue Bestrahlung der Milz (2½ H, 2 mm Aluminium). Wiederum Prurigo, noch heftiger als das erste Mal. Trotzdem auf Wunsch des Patienten Fortsetzung der Radiotherapie, jedoch nicht lange, da die Beschwerden zu groß wurden. Langsames Nachlassen der Eruption. Die Bestrahlung der Drüsen und eines weiteren leukämischen Tumors lösten diese Dermatose nicht aus. Verfasser meint, die Prurigo sei auf die toxischen Produkte zurückzuführen, die infolge der Milzbestrahlung in die Zirkulation kamen. Nach der Bestrahlung der kleinen Tumoren und der Drüsen kam keine Prurigo zustande, weil diese Stoffe nicht in genügender Menge produziert wurden, dagegen waren wohl die Temperaturanstiege auf sie zurückzuführen.

Interessant wäre es gewesen, wenn der Verf. einen Versuch mit Radiotherapie bei dem pruriginösen Ekzem selbst gemacht hätte, da bekanntlich die — meist erythrodermieartigen — stark juckenden Erytheme bei lymphatischer Leukämie von Röntgenstrahlen häufig günstig beeinflußt werden. *Naegeli*-Bern.

M. Rothmann-Königsberg: **Ein Fall von ausgedehntem Naevus vasculosus (Teleangiektasie) mit segmentärer Anordnung.** M. m. W. 1916. No. 20. Feldbeil.

26jähriger Soldat mit trophischen Geschwüren am Gesäß, Stellungsanomalie der Schneidezähne, linksseitigem Iris-Aderhaut-Kolobom und großem Gefäßnaevus, dessen Ausdehnung beschrieben und abgebildet wird. *Becker*-Frankfurt a. M.

Kayser und *Schoonheid*-Haag: **Ein Fall von Darierscher Dermatose (Psorospermosis follicularis vegetans).** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. März 1916. No. 2.

Beitrag zur Kasuistik. Nichts Neues. *Naegeli*-Bern.

Umber-Charlottenburg: **Diabetische Xanthosis.** B. kl. W. 1916. 30.

Die ganze Körperhaut ist, wie beim Ikterischen, gleichmäßig gelb gefärbt, jedoch ist der Harn völlig pigmentfrei, ebenso Schweiß und Speichel farblos. Stuhl von natürlicher Farbe. Unter 120 Diabetes-Fällen fand Verf.

Digitized by Google

41 *schwere* Fälle, unter denen 15 eine ausgesprochene Xanthosis darboten. Sie kann ganz wieder verschwinden, in der Regel schwankt nur die Intensität. Ursache ist eine Lipämie des Blutes, der gelbe Farbstoff kann aus dem Serum durch Äther ausgeschüttelt werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Nanta und *Lavau:* **Über den Naevus anaemicus.** Annal. de Derm. et de Syphiligraphie. Aug.-Sept. 1914. No. 8—9.

Erster von französischer Seite publizierter Fall.

Wiedergabe der Kasuistik *Vörners*, *Seegers*, *Hoffmanns*, *Fischers*, *Steins* und *Springels*. Beschreibung der eigenen Beobachtung. Die Verfasser nehmen an, daß bald eine Gefäßmißbildung, bald vasomotorische Störungen für das Zustandekommen der Affektion verantwortlich zu machen seien. Vielleicht handle es sich manchmal, wenn nicht um eine totale, so doch um eine partielle Aplasie der Vasodilatatoren. *Naegeli*-Bern.

Kurt Bardach: **Über ein gehäuftes Auftreten von Fibromen der Handinnenfläche.** M. m. W. 1916. No. 26. Feldbeil.

Bei 10 Soldaten, von denen je 5 einem engeren Truppenverbande angehörten, traten ohne nachweisbare äußere Einwirkungen mikroskopisch als Fibroma diagnostizierte multiple Geschwülstchen in der Handflächee auf. Die Knötchen waren mit der Unterlage nicht verwachsen und bewegten sich bei Fingerbewegungen nicht mit. Sie saßen an der Grenze zwischen Kutis und Subkutis. Abgesehen von leichtem Brennen bei Druck verursachten sie keine Beschwerden. *Becker*-Frankfurt a. M.

E. Delbanco-Sofia: **Zur Kasuistik der plastischen Induration des Penis.** D. W. Bd. 63. 25.

Mitteilung eines Falles bei einem 39 Jahre alten Manne, bei dem Lues und Gonorrhoe in der Vorgeschichte fehlen. Operation. Mitteilung der Literatur, bei welcher Gelegenheit Verf. seine Mißerfolge mit Fibrolysin bei Urethalstrikturen hervorhebt. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Darier: **Die Bowensche präkanzeröse Dermatose. Lentikuläre und diskoide Dyskeratose.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. Aug.-Sept. 1914. No. 8—9.

Die neue von *Bowen* beschriebene präkanzeröse Dermatose gehört mit der *Darier*schen Krankheit (Psorospermosis follicularis vegetans) dem Paget und dem Molluscum contagiosum zu der Gruppe der Dyskeratosen. Darunter versteht *Darier* eine fehlerhafte Entwicklung und anormale Verhornung von Zellen des Stratum Malpighi, die morphologisch durch das Auftreten der „Corps ronds", „grains" usw. zum Ausdruck kommt. *Darier* beschreibt eingehend einen von *Danel*-Lille ihm zur Verfügung gestellten und zwei eigene Fälle von *Bowens*cher Krankheit. Die klinischen Besonderheiten des Leidens lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Zunächst handelt es sich um papulöse Effloreszenzen, die an jeder Stelle des Integumentes, sowohl am Stamm wie an den Extremitäten bei Patienten jedes Alters, ohne Bevorzugung, des Geschlechts auftreten können. Die Papeln werden 1—3 mm hoch und besitzen bald eine ebene, zentral gedellte, bald eine papillomatöse, zottige Oberfläche. Sie sind matt rosafarben oder haben fast die gleiche Farbe wie die Haut. Ein entzündlicher Hof ist nicht vorhanden. Die Hornschicht ist verdickt. Leichter Juckreiz oder erhöhte Empfindlichkeit sind die einzigen Sensibilitätsstörungen. Diese papulo-

Digitized by Google

squamösen Elemente nehmen allmählich eine lentikuläre, nummuläre oder diskoide Form an und zeigen ausgesprochene Tendenz, sich zu gruppieren oder zu größeren Plaques zu konfluieren. Derartige Herde können einzeln oder multilokulär auftreten. Symmetrische Anordnung wurde nicht bemerkt. Oft kommt es zur Auflagerung massiger Hornschichten; bei stärkerer Exsudation gibt es Krusten. Neben den typischen Elementen findet man zuweilen rundliche oder unregelmäßig begrenzte, aber scharf abgesetzte Flecken von blaßroter bis bräunlicher Farbe. Ihre Oberfläche schuppt oder sieht atrophisch gefältelt aus. Histologisch entsprechen sie durchaus den typischen Effloreszenzen. Die Affektion ist ausgesprochen chronisch und progressiv. Die Strahlentherapie, sowie innere und äußere medikamentöse Behandlung führen zu keinem Erfolg. Die gründliche Zerstörung oder Abtragung der Herde ist notwendig, weil in jedem Falle früher oder später epitheliomatöse Entartung zu erwarten ist. Klinisch ist die Diagnose gegenüber Lichen ruber planus, Psoriasis, seniler oder präseniler Keratose, Lupus erythematodes oder besonders gegenüber tubero-serpiginösen Syphiliden nicht mit Sicherheit zu stellen. Die Biopsie gibt jedoch Aufschluß. In ihrer histologischen Struktur weist die *Bowen*sche Krankheit viele Analogien auf mit dem Paget. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Affektionen besteht jedoch darin, daß bei der *Bowen*schen Krankheit die Stachelzellen durchweg ihren Kontakt durch die Riffel miteinander beibehalten, so hochgradig auch die Zellveränderungen und das parenchymatöse Ödem entwickelt sind, während es beim Paget regelmäßig zu einer Akantholyse kommt. Die Lockerung und Auflösung des Stratum Malpighi hat zur Folge, daß beim Paget die Bildung einer gut entwickelten kontinuierlichen Hornschicht verunmöglicht wird und die Affektion klinisch oft einem nässenden Ekzem gleicht. Bei der *Bowen*schen Krankheit ist das Stratum corneum intakt, verdickt, eine beträchtliche Hyperkeratose nicht selten. Zuweilen findet eine seröse Imbibition der Schuppen und Hornlamellen statt, wodurch eine Kruste entsteht. *Darier* schlägt vor, die neue Dermatose ihrem Entdecker zu Ehren „Dermatose précancereuse de Bowen" zu nennen, deutsch wohl am besten „Bowensche Krankheit".

Naegeli-Bern.

Jens Paulsen-Kiel-Ellerbeck: **Die persistierende Lanugo als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit.** Versuch der Einführung einer anthropologischen Betrachtungsweise in die Diagnostik. B. kl. W. 1916. 40.

Die persistierende Lanugo ist als individuelle, bisweilen familiäre Abweichung anzusehen, die den Boden bildet, auf dem sich krankhafte Zustände aller Art, z. B. Tuberkulose, leichter entwickeln können.

Arthur Alexander-Berlin.

Georges Thibierge: **Traumatismus und Sklerodermie.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. Dez. 1915. No. 12.

Im Anschluß an eine kürzliche eigene Beobachtung und eine frühere von *Dercum* hat *Thibierge* die Sklerodermie-Original-Literatur der letzten 25 Jahre durchgesehen und dabei 40 Fälle gefunden, in deren Vorgeschichte ein Trauma vorlag. 32 Fälle waren seiner Ansicht nach verwertbar. Zu den Traumen rechnet *Th.* auch wiederholt einwirkende kleine Insulte, wie Druck durch Kragen, Korsett, Strumpfband usw.; auch Kratzen. *Th.* unterscheidet folgende Möglichkeiten:

Digitized by Google

1. Sklerodermien „en plaques" oder „en bandes", die an Ort und Stelle der Traumen lokalisiert sind;

2. Sklerodermien „en plaques multiples", wobei der zuerst aufgetretene Herd sich an der Stelle eines vorausgegangenen Traumas entwickelt;

3. Sklerodermien mit meist multiplen Herden, die gleichzeitig von Stellen ausgehen, welche wiederholtem Druck ausgesetzt sind:

4. diffuse Sklerodermie eines Gliedes, das ein Trauma erlitten hat;

5. generalisierte Sklerodermie nach einem Trauma;

6. progressive Sklerodermie nach einem Trauma;

7. Verschlimmerung der Sklerodermie nach einem interkurrenten Trauma.

Die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung der Sklerodermie ist wahrscheinlich die des auslösenden Momentes bei bereits vorher bestehenden pathogenetischen Bedingungen. Th. weist zum Schluß auf die Folgen dieser Feststellung für die Unfallmedizin hin. *Naegeli*-Bern.

Ch. Audry: **Über drei Fälle einer unbestimmbaren post-erythematösen Leukomelanodermie.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. Juli 1915. No. 10.

A. beschreibt einen eigenartigen Hautzustand, in dessen Vordergrund Pigmentanomalien und diffuse circinäre Erytheme stehen. Befallen sind Gesicht, Rumpf und obere Extremitäten. Chloasma-ähnliche, stark hyperchromatische Herde wechseln ab mit pigmentarmen, vitiligoähnlichen Stellen. Atrophische Veränderungen sind nicht konstatierbar. Das Erythem ist oft besonders deutlich am Rand der depigmentierten Herde. Bei der dritten Patientin findet sich am Nacken ein zweifrankstückgroßes, circinäres Erythem. Dieser Fall bietet außerdem eine interessante Affektion des behaarten Kopfes. Das Mädchen hatte vor drei Jahren an starkem Haarausfall gelitten, der unter Schuppung zu diffuser Alopecie führte. Nach stattgehabter Behandlung waren die Haare wieder nachgewachsen. Seit einigen Monaten jedoch neuerdings Haarausfall. Die Affektion steht in ihrem Aussehen zwischen der Alopecia specifica und Alopecia areata. In allen drei Fällen handelte es sich um weibliche Patienten. Das Leiden steht der Sklerodermie sehr nahe, scheint jedoch nicht mit ihr identisch zu sein. *Naegeli*-Bern.

L. Brocq: **Beitrag zum Studium der Kraurosis vulvae.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. Okt. 1915. No. 11.

Die zuerst von *Breisky* als Kraurosis vulvae bezeichnete Affektion ist, wie bereits *Jayle* und *Thibierge* nachgewiesen haben, kein einheitliches Krankheitsbild, sondern eine Kombination eines eigenartigen atrophischen Prozesses der äußeren Genitalien des Weibes, der „Kraurosis vulvae simplex" *Jayle*, oder „Kraurosis vulvae pur" *Brocq*, mit Leukoplakie oder Affektionen, welche letztere vortäuschen können (Lichen Vidal, Lichen ruber planus atrophicus).

Die Kraurosis simplex tritt meist nach der Menopause oder nach Operationen wie Ablatio der Ovarien auf und macht in der Mehrzahl der Fälle keinerlei Beschwerden. Zuweilen kommt es zur Bildung von Teleangiektasien, und die Affektion wird dann mit dem unzutreffenden Namen „Kraurosis inflammatoire vasculaire" belegt, im Gegensatz zur „Kraurosis inflammatoire folliculaire", bei welcher eine Entzündung der Drüsenfollikel des Vestibulum urethrae oder des Scheideneingangs oder beider vorliegt.

Digitized by Google

Bei der „Kraurosis inflammatoire vasculaire" handelt es sich nicht um eine wirkliche Entzündung, sondern um eine teleangiektatische Atrophie, ähnlich den Veränderungen nach Röntgendermatitis. Echte Leukoplakie, Lichenifikationen, Lichen ruber planus können an der Vulva ohne jedwede atrophische Prozesse auftreten; sie können aber auch wie in den Fällen *Breiskys* mit atrophischen Vorgängen kombiniert vorkommen und sind dann unter den Bezeichnungen „Kraurosis leucoplasique" oder „Kraurosis blanc" bisher meist für ein- und dieselbe Affektion gehalten worden. *Brocq* verlangt, daß die verschiedenen der Leukoplakie ähnlichen Veränderungen der Vulva untersucht und von der Kraurosis strenge differenziert werden. Da dies früher nicht geschah, entstanden verhängnisvolle Irrtümer. Man sprach fälschlicherweise von Kraurosis penis, und meint Leukoplakie der Glans mit leichten atrophischen Erscheinungen. Man hielt (*Gaucher* und *Louste*) die Kraurosis für eine syphilitische Affektion usw. Die scharfe Unterscheidung ist ebenso sehr notwendig wie bei den gleichartigen Prozessen der Mundschleimhaut. Bei der Vaginalschleimhaut kommt nur hinzu, daß sie ziemlich häufig der Sitz eines heftigen Pruritus und von Lichenifikationen ist, Erscheinungen, die man an der Mundschleimhaut nicht kennt.

Atrophische Prozesse können sich im Anschluß an echte Leukoplakie, Lichen ruber planus, besonders Lichen planus atrophicus, entwickeln und dürfen nicht der echten Kraurosis im Sinne *Jayles* und *Thibierges* gleichgestellt werden. Es können jedoch auf der Basis echter „Kraurosis vulvae simplex" Leukoplakie und Epitheliom einerseits, Lichen ruber planus oder atrophicus andererseits sich entwickeln.

Brocq frägt, ob die genannten Affektionen nicht begleitet sein können von atrophischen Prozessen, welche eine Kraurosis simplex vortäuschen, und empfiehlt das Studium der Atrophie der Vulva mit all den Dermatosen, die sie begleiten, komplizieren oder ihre Entwicklung begünstigen, von neuem und von Grund aus aufzunehmen. *Naegeli*-Bern.

Richard Philipp-Bonn: **Einige Fälle von sogenannter hysterischer Gangrän.** Inaug.-Diss. Bonn 1915.

4 Fälle werden eingehend mitgeteilt, von denen bei 2 mit Sicherheit ihre artifizielle Entstehung nachgewiesen werden konnte (einmal durch Betupfen mit Eisessig, ein andermal offenbar durch ähnliche Mittel, die durch Gipsverband ausgeschaltet werden konnten). Bei einem dritten Fall, einem Soldaten, der aus Abneigung gegen den Dienst sich die Verletzungen beibrachte, war die Ätiologie ebenfalls klar. Meist handelt es sich um Personen mit deutlich hysterischen Stigmata, größtenteils weiblichen Geschlechts. Bemerkenswert ist, daß des Verfs. Fälle große Ähnlichkeit haben mit den von *Matzenauer* und *Polland* unter dem Namen Dermatitis dysmenorrhoica symmetrica beschriebenen, wenn auch diese Autoren ihre Patientinnen nicht als hysterisch angesehen wissen wollen. Trotzdem möchte Verf. die betreffenden Fälle als nicht spontan entstanden ansehen, sondern als Artefakte, nur ist es bei der raffinierten Weise der Individuen den Autoren nicht gelungen, dieselben nachzuweisen. Die Arbeit, die aus *Hoffmanns* Klinik stammt, bildet eine recht lesenswerte und erschöpfende Behandlung dieser ganzen Frage. *Arthur Alexander*-Berlin.

Joelsohn: **Zwei bemerkenswerte Fälle von Alopecia areata.** M. Kl. 1916. No. 29.

Joelsohn veröffentlicht u. a. einen Fall von partieller Graufärbung der

Digitized by Google

Haare und kreisförmigem Haarausfall nach schwerem psychischem Trauma bei einem Feldsoldaten. Die Ausführungen des Verf., der keine Abbildung des Falles gibt, können nicht völlig überzeugen, daß es sich um typische Alopecia areata handelt. (Wenn er die Annahme einer parasitären Grundlage für die Mehrzahl der Fälle von Alopecia areata ablehnt und der Hypothese trophoneurotischer Ätiologie größere Berechtigung zuspricht, so wird *J.* den Widerspruch der meisten deutschen Dermatologen gegen sich haben, da nicht „einige wenige" Autoren für die parasitäre Hypothese sind, sondern wohl die größte Zahl der Fälle nach Verlauf, Bild und Entstehung der Kennzeichen als parasitäre Dermatosen aufgefaßt werden. Die oft unter ganz ähnlichem klinischen Bilde in Erscheinung tretenden Fälle von trophoneurotischem, besonders traumatischem Haarausfall sind natürlich durchaus nicht immer im äußeren Bilde scharf von Alopecia areata abzugrenzen. Anm. des Ref.) *Fritz Callmann*-Bromberg.

J. Brault und *A. Vignier:* **Die Pilzarten in Algier.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. Juli 1916. No. 4.

Die Verfasser berichten über die im Zivilspital von Mustapha erhobenen Befunde. Die Beobachtungszeit erstreckt sich vom November 1912 bis zum Juni 1914. Am verbreitetsten ist der Favus. Es wurden 22 Fälle von Achorion Schönleinii registriert. Achorion Quinckeanum gelangte während dieses Zeitintervalles nie zur Beobachtung, dagegen einmal kurz vorher. Die Mikrosporie ist äußerst selten. Der einzige Fall, den *B.* gesehen, stammt aus dem Jahre 1906. Das Epidermophyton inguinale wurde in 15 Fällen nachgewiesen. Vom Dezember 1913 bis April 1914 herrschte eine kleine Epidemie von Eczema marginatum. Unter den Trichophytien des behaarten Kopfes fand sich 8 mal das Tr. acuminatum, 4 mal das Tr. violaceum, 2 mal das Tr. crateriforme, 1 mal das Tr. cerebriforme als Ursache oberflächlicher Trichophytie. Zu Kerion Celsi hatte 1 mal das Tr. granulosum geführt und 2 mal eine neue Spezies, das Tr. luxurians, das von *B.* in No. 2, 1915, dieser Zeitschrift beschrieben wurde. Hauttrichophytie wurde ebenfalls mehrfach getroffen, doch ist nur 1 Fall genügend untersucht. Es handelte sich um Tr. acuminatum. *Naegeli*-Bern.

J. Brault: **Über Trichophyton luxurians, eine neue, Kerion erzeugende Pilzart mit faviformer Kultur.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. März 1916. No. 3.

Der Pilz wurde in typischen, aber auffallend großen und stark eiternden Kerions gefunden bei zwei kleinen Kindern, die Algier nie verlassen hatten. Über den Ansteckungsmodus konnte nichts ermittelt werden. Die abgebrochenen, erkrankten Haare enthalten in ihrem Innern reichlich Pilzfäden und sind in ihrem unteren Teile von mosaikförmig angeordneten, großen Sporen umgeben. Einzelne Haare enthalten Luftblasen, wie die Favushaare. Das Mycelelement mißt 2—4 μ, die Sporen 2— 7 μ. Positive Inokulationen auf Meerschweinchen. Die Kulturen wachsen auf Maltose-Agar sehr rasch, sind anfänglich faviform und wachsartig. Zuerst zeigen sie eine gelbliche Farbe und haben an manchen Stellen kleine durchlöcherte Dellen, die alsbald verschwinden. Später trocknen sie ein und werden grau-gelblich. Im Zentrum bildet sich gewöhnlich eine ziemlich stark vorspringende rundliche Warze mit unebener, granulierter Oberfläche. Am Rand ist die Kultur gefältelt und durch radiär ausstrahlende Rinnen in etwas ungleiche Sektoren eingeteilt. An der Peripherie ein schmaler Flaum-

Digitized by Google

besatz. Im hängenden Tropfen gedeiht der Pilz schlecht; es gibt keine Fruktifikationsorgane. — Die Spezies ist ein faviformes, großsporiges Trichophyton ectothrix. *Naegeli*-Bern.

J. Dressen-Bonn: **Erythema infectiosum (Großflecken).** Inaug.-Diss. Bonn 1916.

Eingehende Beschreibung dieser auch als „5. Krankheit", „Megalerythema epidemicum", „Erythema infectiosum", „Erythema simplex marginatum" bezeichneten Affektion auf Grund einer von *E. Hoffmann* in Bonn beobachteten Epidemie von 40 Fällen. Sie ist charakterisiert durch ein großfleckiges bezw. gitterartiges Exanthem, welches vorwiegend im Gesicht und an den Streckseiten der Extremitäten, aber auch an der übrigen Körperhaut auftritt und ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens in etwa 6—8 Tagen verschwindet, ohne Spuren zu hinterlassen. Verf. bringt aus der Fülle der von *Hoffmann* beobachteten Fälle zahlreiche Krankengeschichten, bespricht die Literatur, Differentialdiagnose und den histologischen Befund von 2 Probeexzisionen, die Prof. *Hoffmann* gemacht und untersucht hatte (vergl. *Hoffmann*, D. m. W., 1916, 26).

Arthur Alexander-Berlin.

Wilhelm Wechselmann-Berlin: **Über Schulepidemien von Pityriasis alba maculata.** B. kl. W. 1916. 33.

Verf. ist geneigt, einen Zusammenhang mit einem gleichzeitig in der betr. Schule beobachteten gehäuften Auftreten von Impetigo contagiosa, die etwas von dem Aussehen der sonst üblichen Form abweiche, anzunehmen. Er vermutet, daß die Epidemie durch den Streptococcus viridans hervorgerufen wurde, wenn er auch nur selten in den Herden gefunden wurde. Unter 600 Kindern waren etwa 190 erkrankt.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Ohrekzem.** D. W. Bd. 63. 29—30.

Die nicht durch Mittelohrkatarrhe bedingten chronischen Ohrekzeme sind manchmal recht hartnäckiger Natur, weil der Gehörgang mit den Haarbälgen des knorpeligen Teiles einen schwer zugänglichen Schlupfwinkel für die Ekzemkokken bildet und weil das Ohr sehr vielen äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Bei nässenden und krustösen Ekzemen empfiehlt Verf. den Zinkichthyolsalbenmull, ist das Nässen vorüber, den Zinkichthyolleim oder Zinkichthyolgelanth, später dann Bepinselung mit Spiritus argenti nitr. oder Ichtharganpuder. Im 2. Teil seiner Arbeit geht *Unna* auf diejenigen meist sehr unscheinbar aussehenden trockenen nicht nässenden Ohrekzeme ein, die nur eine Teilerscheinung des Status seborrhoicus sind: Hier genügt in leichten Fällen das Einwischen einer Schwefelpomade (Sulfuris praecip. 2,0, Ungt. neutrale 18,0) oder in älteren Fällen Ungt. Resorcini compos. oder eine Mischung von Pasta Zinci sulfurata und Ungt. Resorcini compos. aa. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jürgens: **Besteht ein Zusammenhang der Oedemkrankheit in den Kriegsgefangenenlagern mit Infektionskrankheiten?** B. kl. W. 1916. 9.

Nach den Erfahrungen des Verfs. handelt es sich um eine Stoffwechselstörung, die in verseuchten Lagern neben Infektionskrankheiten auftritt, in seuchenfreien Lagern sich aber ebenso geltend machen kann, und die in beiden Fällen durch sorgsame Ernährung beseitigt wird und bleibt. Die oben gestellte Frage ist also zu verneinen. Die Krankheit hat Ähnlichkeit mit Beri-Beri. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Th. Rumpel-Hamburg-Barmbeck: **Rekurrens und Oedeme.** B. kl. W. 1916. 18.

Nach Rekurrens werden oft Ödeme beobachtet, es gilt daher die Ursache für diejenigen Ödeme zu finden, die nicht durch Rekurrens bedingt sind. *Arthur Alexander*-Berlin.

Schaefer: **Zur Biologie der Kleiderlaus.** M. m. W. 16. No. 42. Feldbeil.

Verf. bestätigt die Übertragungsmöglichkeit der Kleiderlaus durch den Luftzug. *Becker*-Frankfurt.

W. Schilling: **Zur Biologie der Kleiderlaus.** M. m. W. 1916. No. 32. Feldbeil.

Die Läuse können durch mittelstarken Wind 50—100 m weit fortgetragen werden. *Becker*-Frankfurt a M.

Nicolaus und *Massia:* **Durch Kopfläuse verursachte Pediculosis pubis.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. Januar 1916. No. 1.

Der Titel gibt den Inhalt im wesentlichen wieder. Das Vorkommen von Kopfläusen in der Genitalgegend ist ein seltenes Ereignis. Einen ähnlichen Fall bei einem Mädchen hat *Lydston* 1892 mitgeteilt.

Naegeli-Bern.

Fritz Munk-Berlin: **Klinische Studien beim Fleckfieber.** B. kl. W. 1916. 20.

Im Original nachzulesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ceelen-Berlin: **Histologische Befunde bei Fleckfieber.** B. kl. W. 1916. 20.

Verf. hat möglichst frisches ihm von *Munk* zugesandtes Material benutzt und unter anderen 9 in vivo exzidierte Hautroseolen von 9 verschiedenen Fällen untersuchen können. Er fand sehr charakteristische Herdveränderungen in der Haut, die aus endo- und perivaskulären Wucherungen bestehen, die außer aus Lymphozyten und Bindegewebszellen auch aus Leukozyten bestehen. Einzelheiten cfr. das Original.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Friedberger-Greifswald: **Kritische Bemerkungen zur Ätiologie des Fleckfiebers.** B. kl. W. 1916. 32.

Zusammenfassende kritische Darstellung.

Arthur Alexander-Berlin.

C. Benda-Berlin: **Mikroskopische Befunde in der Haut bei petechialer Meningokokken-Meningitis.** B. kl. W. 1916. 17.

Verf. beobachtete 5 Fälle, von denen er bei 3 die Hautpetechien mikroskopisch untersuchen konnte: Kleinste aus polynukleären Leukozyten bestehende Infiltrate im Anschluß an die Gefäßverzweigungen, insbesondere die Arterien. In 2 Fällen nur Thrombose, im 3. akutesten in den Arterienästen gramnegative Kokkenhaufen, wahrscheinlich Meningokokken. Verf. vergleicht dann seine Befunde mit denen beim Fleckfieberexanthem.

Arthur Alexander-Berlin.

Theo Vaternahm-Frankfurt a. M.: **Ein Fall von Impetigo contagiosa nach Impfung.** M. m. W. 1916. No. 23. Feldbeil.

Kurze Mitteilung dieses Vorkommnisses. *Becker*-Frankfurt a. M.

Walter Blumenthal-Charlottenburg: **Über die infektiöse Entzündung des Nasenrachenraumes (Angina retronasalis).** B. kl. W. 1916. 9.

1. Die Angina retronasalis tritt als fieberhafte Erkrankung epidemisch auf. 2. Sie äußert sich abgesehen von lokalen Erscheinungen in Fieber,

Digitized by Google

Stirn- und Hinterhauptskopfschmerz, starker Abgeschlagenheit, leicht nasaler Sprache. 3. Charakteristisch und so gut wie immer vorhanden ist die Schwellung der Drüsen am hinteren Rande des Kopfnickers oder unter ihm etwa in Höhe des Ohrläppchens. *Arthur Alexander*-Berlin.

B. Lipschütz-Wien: **Die klinischen Merkmale des Fleckfieberexanthems.** D. W. Bd. 63. 27.

Verf. schildert zunächst, wie es sein Bestreben war, gerade die bisher noch relativ unbekannten Tatsachen über das Entstehen und die gesamte Evolution der Hautveränderungen kennen zu lernen. Für diesen Zweck waren besonders die leider noch immer nicht ganz zu vermeidenden Hausinfektionen bei Ärzten und Schwestern geeignet. Er unterscheidet zunächst von dem eigentlichen Exanthem das sogen. „Vorexanthem", das entweder im Beginn des „exanthematischen" Stadiums oder im Initialstadium knapp vor der „Senkungszacke" auftritt und daher viel seltener beobachtet wird. Es kommt in 2 Formen vor: 1. als *spärliche*, deutlichst papulös elevierte, hell- oder dunkelrote Effloreszenzen, die sich von den Roseolen des eigentlichen Exanthems deutlich unterscheiden; 2. zerstreut stehende Roseolen, die sich durch ihre *Größe* von den letzterwähnten Hauptroseolen unterscheiden. Das *eigentliche* Fleckfieberexanthem tritt entweder als morbillöse Form auf oder als makulöser Typus, d. h. zahlreiche, regellos zerstreut angeordnete Flecke, die unscharf begrenzt sind, im Niveau der Haut liegen und bis auf wenige Ausnahmen voneinander scharf getrennt sind, aber keinesfalls konfluieren. Dieses Exanthembild hat 3 Unterabteilungen: a) kleinmakulöses, b) mittelgroßes, c) großfleckiges Exanthem. Durch Auftreten von Hämorrhagien bezw. durch lentikuläre und sublentikuläre petechiale Umwandlung der Effloreszenzen kann jede der erwähnten Exanthemformen einen veränderten Charakter annehmen, bemerkenswert ist auch, daß Verf. den morbillösen Typus hauptsächlich in Przemysl, den makulösen in Lemberg sah. Im Frühjahr 1915 soll aber auch in Lemberg die erstgenannte Form häufig zur Beobachtung gelangt sein. Verf. geht dann im weiteren Verlaufe seiner sehr ausführlichen Arbeit im einzelnen eine Reihe wichtiger, die Hautveränderungen bei Fleckfieber kennzeichnender Merkmale durch, und zwar:

1. Die Merkmale der Einzeleffloreszenz.
2. Die Art der Ausbreitung und Generalisierung des Exanthems; Prädilektionsstellen.
3. Die Lokalisation des Exanthems an den einzelnen Körpergegenden.
4. Über einige seltene klinische Formen des Exanthems.
5. Die Beeinflussung des Exanthems durch die Hautbeschaffenheit.
6. Die hämorrhagische Komponente des Fleckfieberexanthems.
7. Das Verhalten des Exanthems zu gewissen präformierten Hautgebilden.
8. Die zeitlichen Faktoren in der Evolution des Exanthems.

Bei 4. unterscheidet Verf. folgende Unterformen: a) Das retikuläre Exanthem der Oberarme, Unterschenkel usw.; b) das pseudomorbillöse bew. skarlatiniforme Erythem auf der Streckfläche der Vorderarme (*Arnold*); c) die Keratosis follicularis haemorrhagica. Außer diesen beiden Formen, dem Vor- und dem Hauptexanthem, unterscheidet Verf. dann noch III. Postexanthematische Hautveränderungen: a) Pigmentierungen, b) Abschuppung, c) Hautgangrän und IV. Enantheme: a) Konjunktiva (stärkere

Digitized by Google

Injektion, Konjunktivitis, umschriebene Hämorrhagien der Conjunct. palpebrae et bulbi; b) Mundhöhle (diffuse Angina, baumförmige Injektion des weichen Gaumens mit eingesprengten kleinen Hämorrhagien, linsen- bis hellergroße Hämorrhagien am harten und weichen Gaumen, netzförmiges fleckiges Exanthem des weichen Gaumens mit punktförmigen Hämorrhagien. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hermann Küttner-Breslau: **Die spontane infektiöse Gangrän des Penis und Skrotums bei Kriegsteilnehmern.** B. kl. W. 1916. No. 33.

2 Fälle der von *Fournier* „Gangrène foudroyante spontanée des organs génitaux externes de l'homme" bezeichneten Affektion, die trotz der Schwere der lokalen und Allgemeinerscheinungen einen günstigen Ausgang nahm. *Coenen* schlägt für diese Formen die Benennung „infektiöse Gangrän" vor. Die Mortalität beträgt etwa 22 pCt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Professor Karl Posselt †.

Im Dezember starb in München der emeritierte Professor der Dermatologie und langjährige Leiter der dermatologischen Abteilung des Krankenhauses l. d. Isar, Dr. *Karl Posselt*, im 80. Lebensjahre. Als Nachfolger *Lindwurms* wurde er im Jahre 1869 Oberarzt der genannten Abteilung und hat diese bis zum Oktober 1915, also 46 Jahre lang, geleitet. Während dieser langen Zeit ist er einer sehr großen Anzahl von Studierenden ein geschätzter und beliebter Lehrer gewesen, auch zahlreiche Assistenten haben ihm ihre Ausbildung in Haut- und Geschlechtskrankheiten zu verdanken. *Posselt* wird eine große Belesenheit nachgerühmt, durch die er noch bis in sein hohes Alter in weitgehendem Maße die Literatur beherrschte. Seit vielen Jahren lebte er ganz zurückgezogen und blieb daher vielen seiner Fachgenossen unbekannt. Seinen Schülern und Freunden ist er ein warmherziger Berater gewesen; zwei seiner letzten Oberärzte, *Jesionek* und *Heuck*, haben angesehene akademische Stellungen errungen. *E. H.*

Personalien.

Professor Dr. *G. Arndt* hat die Leitung der Straßburger dermatologischen Klinik seit Beginn des Semesters übernommen.

Professor Dr. *Hübner* hat seine Tätigkeit als dirigierender Arzt am Krankenhaus Elberfeld begonnen.

Als neues Opfer des tückischen Fleckfiebers ist Professor Dr. *A. Pappenheim*, der durch seine hämatologischen Arbeiten sowie seine Plasmazellfärbung auch um die Dermatologie sich verdient gemacht hat, in Berlin gestorben.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

IV.

(Aus der Dermatologischen Klinik in Basel. [Direktor: Prof. *Br. Bloch.*])

Weitere Beiträge zur Lehre von der Immunität und Überempfindlichkeit bei Trichophytieerkrankungen.

Von

Dr. E. SUTTER.

Die Erforschung der Überempfindlichkeit und Immunität bei spontanen und experimentellen Dermatomykosen hat, seit den ersten Untersuchungen von *Bloch*, zu einer ganzen Reihe von ausgedehnten, teils klinischen, besonders aber experimentellen Arbeiten Veranlassung gegeben, welche dieses früher so vernachlässigte Arbeitsgebiet in ungeahnter Weise vertieft und erweitert haben.

Trotz den großen Fortschritten, welche dadurch die Lehre von den Dermatomykosen erfahren hat, harren noch eine ganze Anzahl von Fragen und darunter gerade solche von grundsätzlicher und allgemein biologischer Bedeutung ihrer Erledigung. So ist, um nur einige anzuführen, weder die Natur des die Allergie auslösenden Stoffes (Trichophytin) noch das Wesen das allergischen Prozesses, d. h. der Mechanismus der Überempfindlichkeit und Immunität bekannt. Man ist daher immer wieder versucht, diese allgemein wichtigen Probleme gerade auf diesem Gebiete, das der experimentellen Bearbeitung wie kaum ein zweites in der Immunitätslehre zugänglich ist, in Angriff zu nehmen. Wenn wir auch, wie nicht anders zu erwarten, noch weit davon entfernt sind, die Grundprobleme der Immunität in ihrem Wesen zu erfassen, so sind doch die Vorarbeiten, die zu ihrer Lösung notwendig sind, hier leichter zu leisten, als auf den übrigen analogen Gebieten. Einen Beleg hierfür aus der letzten Zeit bieten u. a. die schönen Arbeiten von *Saeves* und *Pecori*, welche, in besonders hervorragender Weise die erstere, unsere Kenntnisse über die Trichophytie-Immunität nach mancher Richtung hin bereichert haben.

Daß trotz dem zahlreichen und wertvollen klinischen Material, das uns die bisherigen Studien gebracht haben, unsere Erkenntnis vom Wesen der Immunität und Überempfindlichkeit bei den Mykosen eine lückenhafte ist, ist jedem, der sich viel mit

Digitized by Google

diesem Gegenstand befaßt, bewußt. Jeder Versuch, durch experimentelle Arbeit eines der vorliegenden Probleme der Lösung näher zu bringen, läßt wieder neue Zweifel und Fragestellungen auftauchen. Es wird noch sehr zahlreicher klinischer und experimenteller Daten und mannigfacher Versuchsvariationen bedürfen, bis die Hauptprobleme wirklich geklärt sein werden und die daraus resultierenden Erkenntnisse befruchtend auf die allgemeinen Gesetze der Immunität zurückwirken können. Der Zweck der folgenden Studien ist, einige bisher nicht publizierte Tatsachen, die zu dieser Klärung dienen können, vorzulegen. Sie sollen zu einigen Fragen der Dermatomykosenlehre, die zum großen Teil bereits in früheren Arbeiten aufgeworfen und diskutiert worden sind, neues Material herbeibringen und so, wenn sie auch nicht zu einem abschließenden Resultate führen, zu weiteren Forschungen anregen.

I.

Über die Spezifität der Trichophytinreaktion und über die Modifikationen ihres Ablaufes unter verschiedenen Bedingungen.

Plato und *Neisser* sind es bekanntlich gewesen, welche zuerst darauf aufmerksam gemacht haben, daß Trichophytiekranke gegen die Injektion von Pilzextrakt sich anders verhalten als Gesunde, indem sie nachwiesen, daß die auf die Injektion von Pilzextrakt (Trichophytin) eintretenden örtlichen und allgemeinen Reaktionen in streng spezifischer Weise nur bei Trichophytikern sich einstellen.

In Analogie zu der Tuberkulinreaktion faßten sie auch die Trichophytinreaktion als streng spezifisch auf. Die Lehre von der Spezifität der Trichophytinreaktion ist dann von *Truffi*, namentlich aber von *Bloch* weiter ausgebaut und auch auf die Reaktionen bei kutaner und intradermaler Anwendung ausgedehnt worden. Diese Regel ist von allen späteren Bearbeitern des Themas bestätigt worden, und auf sie stützt sich überhaupt die diagnostische Verwendbarkeit der subkutanen, intradermalen und kutanen Trichophytinimpfung.

Vereinzelte positive mehr oder weniger starke Reaktionen sind allerdings auch bei Personen, die nie trichophytiekrank gewesen, berichtet worden. So erwähnt schon *Amberg* vier Fälle, *Kusonoki* einen Fall, bei welchen mit Sicherheit eine frühere Trichophytie oder überhaupt eine Dermatomykose auszuschließen war — soweit man allerdings auf eine Anamnese abstellen konnte —, mit positiver Reaktion auf kutane Trichophytinimpfung. Umgekehrt beobachtete er wie früher schon *Jadassohn* mehrere Fälle

Digitized by Google

von sicherer Trichophytie, welche auf kutane Trichophytinimpfung keine Reaktion zeigten.

Da die Frage nicht nur theoretisches Interesse bietet, sondern für den Wert der Trichophytinreaktion und ähnlicher Reaktionen, z. B. der Tuberkulin-, der Mallein- usw. Reaktion von Bedeutung ist, habe ich versucht, sie auf breiterer Grundlage zu prüfen. Was bis jetzt in der Hinsicht von den verschiedensten Forschern (*Bloch, Kusunoki, Jadassohn, Prytek, Pecori* u. A.) geprüft wurde, ist im wesentlichen die *spezifische* Modifikation des Terrains durch die spezifische Infektion selber, d. h. die Frage: was für einen Einfluß hat die Art des infizierenden Pilzes oder die Tiefe und Intensität der Infektion auf den Ausfall der Reaktion.

Meinerseits habe ich nun untersucht, inwiefern die *Beschaffenheit des Terrains* des zu prüfenden Organismus, auch abgesehen von der spezifischen Umstimmung durch eine überstandene oder noch bestehende Trichophytie, den Ausfall der Reaktion beeinflußt.

Ausgehend von der Beobachtung bei einem Selbstversuch, daß nämlich eine intradermale Injektion von 0,1 Trichophytin nach der Methode, wie sie zuerst für Tuberkulininjektionen von *Mendel* und *Mantoux* angegeben wurde, bei mir eine deutlich positive Reaktion auszulösen imstande war, habe ich die Frage, *wie fällt die Trichophytinreaktion beim Menschen unter verschiedenen Bedingungen aus*, an einer sehr großen Zahl von Fällen festzustellen gesucht.

Bevor ich auf die Darlegung dieser Versuche eingehe, möchte ich zunächst die von mir eingeschlagene *Technik* der Impfung schildern.

Was die Herstellungsart der von mir verwendeten Trichophytine anbetrifft, so habe ich mich dabei vor allem an die von *Bloch* gegebenen Vorschriften gehalten.

Ungefähr drei Monate alte Kulturen von Achorion Quinckeanum-Pilzen auf Maltose-Bouillon in Erlenmeyer-Kolben wurden gewogen, in steriler Reibschale zerschnitten und unter reichlichem stetem Zusatz von Kohlensäureschnee während 1½ bis 2 Stunden zu einem möglichst feinen Pulver verrieben. Nun wurde das gleiche Gewicht der Kulturflüssigkeit und auf jeden cm^3 ein Tropfen 10 proz. Karbolsäure-Glyzerin zugefügt. Das Ganze kam 24 Stunden auf die Schüttelmaschine und blieb hernach 48 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Schließlich wurde es durch Chamberland-Filter gelassen und das Filtrat in sterile Ampullen abgefüllt. Das so gewonnene Trichophytin, eine klare, dunkelbraune Flüssigkeit, wird als *Trichophytin A* bezeichnet.

Eine zweite Herstellungsart unterschied sich von der des Trichophytins A nur dadurch, daß statt der Kulturflüssigkeit physiologische Kochsalzlösung zu den verriebenen Pilzen zugesetzt wurde. Dieses Trichophytin, eine gleichfalls klare, aber bedeutend helllere Flüssigkeit, wurde *Trichophytin B* genannt. Schließlich stellten wir dann noch ein Tricho-

Digitized by Google

phytin C her, bei welchem zum Unterschied von A die zerriebene Pilzmasse während zwei Wochen bei Zimmertemperatur in der Flüssigkeit mazeriert wurde.

Was nun *die Ausführung der Reaktion* anbetrifft, so habe ich stets eine *Pirquet*sche Kutanimpfung und eine Intradermo-Injektion nebeneinander ausgeführt. Zu der Injektion benutzte ich eine, behufs genauer Dosierung möglichst dicht schließende sterile Rekordspritze. Die Haut wird leicht angespannt und die Nadel vorsichtig parallel der Oberfläche intradermal eingestochen. Nun wird das Trichophytin injiziert, gewöhnlich in der Dosis von 0,1 cm³. Ob die Applikation eine richtige intradermale ist, erkennt man jetzt sofort an der ca. ½ cm großen, flachkugeligen, hellen Quaddel, welche sich nach der gewöhnlichen Dosis von 0,1 cm³ bildet. Beim Menschen läßt sich die Intradermo-Inokulation in der Regel leicht und genau dosierbar vornehmen. Beim Meerschweinchen dagegen setzt die dicke Haut namentlich der letzteren gewisse Schwierigkeiten entgegen.

An diese technischen Vorbemerkungen anschließend nun noch kurz etwas über die *Beurteilung der Reaktionsgröße.* Das Höhestadium der Intradermoreaktion tritt, wie wir später sehen werden, nicht überall gleichzeitig ein. Bei positiv Reagierenden zeigt sich an den Injektionsstellen um ein hochrotes mehr oder weniger infiltriertes Zentrum ein meist hellerer roter Hof. Wir treffen die Unterscheidung je nach der Intensität der Rötung, der Infiltration (Konsistenz) und der Größe des entzündeten Herdes. Die genaue Beurteilung der Stärke einer Reaktion ist, so einfach das theoretisch erscheinen mag, in Wirklichkeit keine so leichte Aufgabe. So selbstverständlich die Unterscheidung vom vollständig negativen und stark positiven Resultaten ist, so erheben sich Schwierigkeiten, sobald man daran geht, verschiedene Intensitätsgrade zu unterscheiden, da eben auch hier wie überall, wo es sich um biologische Beobachtungen handelt, die Übergänge fließende sind und jede systematische Einteilung erschweren. Wir haben uns praktisch mit der Aufstellung von 5 verschiedenen Reaktionsgraden geholfen, welche wir nach folgendem Schema einteilen:

1. Als *negativ* bezeichnen wir eine Reaktion, bei welcher entweder überhaupt nichts oder doch nur eine schwache Rötung des Stichkanales erkennbar ist, nicht stärker, als das bei der Kontrollreaktion mit ½ proz. Karbollösung der Fall zu sein pflegt;

2. als *schwach positiv* (±) eine schwachrote, höchstens 1—2 cm große Scheibe, ohne jede Infiltration;

3. als mittelstark positiv (+) eine Reaktion mit bis erbsengroßer Papel im Zentrum und mäßig großem Hof von 2—3 cm Durchmesser;

4. als stark positiv (++) eine im Zentrum deutlich infiltrierte ca. 5 cm im Durchmesser haltende hochrote Scheibe;

5. als sehr stark positiv (+++) endlich eine hochrote infiltrierte Schwellung von 10 cm und mehr Durchmesser.

a) Die Trichophytinreaktion bei Gesunden (Nichttrichophytikern).

Um den Ausfall der Trichophytinreaktion bei Gesunden (Nichttrichophytikern) festzustellen, wurden an 150 Patienten der dermatologischen und medizinischen Klinik in Basel Injektionen mit Trichophytin gemacht. Benutzt wurde zu der Injektion das sich am geeignetsten erweisende Trichophytin A. Ich werde auf

Digitized by Google

die Wirkung der verschiedenen Trichophytine später noch zu sprechen kommen.

Bei jedem Patienten ist folgendermaßen vorgegangen worden: rechter Oberarm 0,1 Trichophytin A intradermal, rechter Unterarm 0,1 Maltosebouillon intradermal als Kontrolle. Linker Oberarm *Pirquetsche* Kutanimpfung mit Trichophytin A, linker Unterarm dasselbe mit steriler Maltosebouillon als Kontrolle.

Aus dieser Versuchsreihe geht nun hervor:

1. Von 150 gesunden Menschen reagierten auf 0,1 ccm Trichophytin A intradermal: 5 sehr stark positiv, 18 stark positiv, 55 mittelstark positiv, 45 schwach positiv, 27 negativ.

2. Kontrollinjektionen mit 0,1 ccm physiologischer Kochsalzlösung mit ½ proz. Karbolzusatz zeigten nur viermal eine schwache Rötung der Injektionsstelle.

3. Die gleichzeitig vorgenommene *Pirquet*sche Reaktion war gleichfalls nur in 5 Fällen schwach positiv, und zwar bei den 5 intradermal sehr stark reagierenden Personen.

4. Subkutane Applikation löste niemals Fieber und hohe Leukozytose aus.

Aus dieser kurzen Übersicht ergibt sich also, daß *die Intradermoreaktion von 0,1 ccm Trichophytin auch bei Gesunden eine gewisse reaktive Erscheinung hervorrufen kann, die sich von einer spezifischen Trichophytinreaktion nur quantitativ unterscheidet.* Anamnestisch wurde bei 145 der geimpften Fälle jede Hautkrankheit in Abrede gestellt, während die 5 sehr stark reagierenden Patienten angaben, früher einmal Hautausschläge oder Flechten gehabt zu haben. Wenn wir diese 5 sehr starken Reaktionen, bei welchen anamnestisch eine Trichophytie bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich ist, bei Seite lassen, und die schwachen Reaktionen noch als negativ rechnen, so bleiben doch 73 Individuen d. h. nahezu die Hälfte der geimpften Personen, welche auf die obige Injektion mit einer deutlichen Reaktion geantwortet haben.

Eine Allgemeinreaktion, wie sie bei tiefen Trichophytikern nach subkutaner Injektion ziemlich regelmäßig, aber auch etwa einmal nach intrakutaner konstatiert wird, war in keinem der Fälle zu beobachten.

Auch die *Pirquet*sche Kutanimpfung, welche bei Trichophytikern meist positiv ausfällt, löste, wie schon erwähnt — die 5 sehr stark reagierenden Personen ausgenommen —, niemals eine positive Reaktion aus.[1])

[1]) *Anmerkung* bei der Korrektur: Ähnliche Beobachtung aus der Bonner Hautklinik (positive Reaktionen bei 8% Gesunden) teilt in letzter Zeit *Bessunger* (Untersuchungen über Dermatomykosen. I.-D. Bonn 1915) mit.

Digitized by Google

Was nun die *Erklärung* dieser auffallenden Tatsache betrifft, so sind hier drei Möglichkeiten gegeben.

1. *Die reagierenden Individuen haben alle schon einmal eine Mykose durchgemacht.*

Für die 5 sehr stark positiv Reagierenden ist, wie schon bemerkt, diese Annahme der Anamnese entsprechend wohl die richtige, und auch für die 18 stark positiv reagierenden nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Wissen wir doch aus der Arbeit von *Amberg*, daß eine Mykose, die lange Jahre, 29 und mehr, zurückliegt, noch sehr starke Reaktionen auslösen kann. Es ist sehr leicht denkbar, daß eine oberflächliche, in der Kindheit durchgemachte Dermatomykose dem Geimpften nach Jahrzehnten aus der Erinnerung entschwunden ist. In gleicher Weise ist es ja vielen Patienten auch unmöglich, sich an durchgemachte Kinderkrankheiten, wie z. B. Masern, Röteln usw. zu erinnern. Für die übrigen 73 positiv reagierenden Fälle ist diese Erklärung hingegen sehr unwahrscheinlich, wenigstens berechtigt uns bis jetzt nichts zu der Annahme, daß ein so großer Prozentsatz der Menschen in der Jugend an einer mykotischen Hautkrankheit gelitten hat.

2. *Eine zweite Erklärungsmöglichkeit wäre die, daß die auf die Trichophytinapplikation folgende Reaktion nicht eine qualitativ spezifische, sondern nur eine quantitativ abgestufte ist.* Nicht nur die Haut des Trichophytikers, sondern auch die des Gesunden besitzt im Prinzip die Fähigkeit, auf Trichophytin mit einer gewissen Entzündungsreaktion zu antworten. Bei einem Teil sind die Entzündungserscheinungen so gering, daß sie unterhalb der Schwelle der Wahrnehmbarkeit bleiben = negativ oder ± reagierende Fälle. Bei einem andern Teile sind sie eher sichtbar = schwach positiv Reagierende; oder schon deutlich positiv = ++ Reagierende (Gesunde und leicht erkrankte Trichophytiker); bei einem dritten Teil endlich sind sie sehr stark positiv = Trichophytiker und Immune. — Es würde aus dieser Anschauung weiter hervorgehen, daß die Reaktionsgröße nicht nur vom Terrain, sondern auch von der Menge und der Konzentration des injizierten Trichophytins abhängig ist, d. h. auch bei einem völlig Gesunden (Nichttrichophytiker) ließe sich, wenn die Trichophytindosen hoch genug genommen werden, eine ziemlich starke lokale Reaktion erzielen; das trifft, wenigstens für einen Teil der Fälle, auch tatsächlich zu; immerhin bestehen stets auch zwischen einer scheinbar gleich starken Reaktion eines Trichophytikers und eines Gesunden *qualitative Unterschiede.* Ein Gesunder zeigt in der Regel, selbst wenn große Mengen Trichophytin injiziert wurden, keine Allge-

Digitized by Google

meinreaktion, während eine solche im Verein mit der Herdreaktion bei tiefen Trichophytien fast nie auszubleiben pflegt. Dann sind auch in den feineren Reaktionsvorgängen deutliche Unterschiede zu konstatieren. Ich denke hier vor allem an die Reaktion im Blutbilde, auf welche ich später noch näher zu sprechen kommen werde.

3. *Es handelt sich bei den positiven Reaktionen Gesunder nicht um eine Trichophytin-, sondern um eine allgemeine Antigenreaktion.*

Dieser dritte Erklärungsversuch ist auch für die Tuberkulin- und andere Bakterienextraktreaktionen u. a. von *Entz* aufgestellt worden.

Das Trichophytin ist keinesfalls ein reines Präparat, sondern es enthält wie alle anderen Toxine resp. Endotoxine noch eine Menge durch Zerfalls- und Umsetzungsprozesse gebildete Stoffe von antigenem resp. entzündungserregendem Charakter. Die Versuche mit Injektion der oben beschriebenen verschiedenen Trichophytine sowie Injektionen von Trichophytin in abgestufter Menge lassen es nun als möglich erscheinen, daß die Reaktion beim Gesunden nicht so sehr dem reinen Trichophytintoxin als den beigemengten Körpern zuzuschreiben ist. Trichophytin B nämlich, welches statt der Kulturflüssigkeit mit ihren zahlreichen Umsetzungsprodukten reine physiologische Kochsalzlösung enthält, gibt bei Intradermoreaktionen viel spezifischere Resultate. Das gleiche aber noch in vermehrtem Maße zeigen die Intradermoreaktionen mit abgestuften Mengen Trichophytin B. Verdünnungen von 1: 1000 zeitigen beim Gesunden höchstens noch leichteste Stichreaktionen, während der Trichophytiker stets noch deutlich positiv reagiert.

Sowohl im konzentrierten Trichophytin B, als namentlich auch in seinen *Verdünnungen* sind viel weniger sekundäre Beimischungen enthalten als im Trichophytin A, weshalb die Reaktion hier stets viel spezifischer ausfiel. Das spricht bis zu einem gewissen Grade für die Hypothese, daß das *reine* Trichophytintoxin ganz ähnlich, wie man das auch für das Tuberkulin annimmt *(Hamburger, Stähelin)*, für den Gesunden primär ungiftig, für den Trichophytiker aber giftig (reaktionsauslösend) ist. Die Reaktionen beim Gesunden wären also nach dieser Erklärung nicht dem eigentlichen Trichophytin, sondern den beigemengten Stoffen zuzuschreiben. Damit stünde im Einklang, daß eine starke Lokalreaktion beim Gesunden die charakteristischen Erscheinungen (Veränderung des Blutbildes, allgemeines Krankheitsgefühl, Fieber), die die spezifische allergische Reaktion beim Trichophytiker begleiten, vermissen läßt.

Digitized by Google

Eine sichere Entscheidung, welche der drei Erklärungen nun tatsächlich zutrifft, läßt sich auf Grund des bis heute vorliegenden Materials noch nicht treffen.

b) Die Trichophytinreaktion auf verschiedenen Altersstufen.

Tabelle I.

Verschiedene Reaktionsgröße bei verschiedenen Altersstufen.

Alter	nihil.	Reaktionsgröße schwach +	mittelstark +	stark +	Gesamt.
Säuglinge	11	1			12
Kinder (1—3 Jahre)	4	7			11
Kinder (3—15 Jahre)	2	8	7		17
Erwachsene					
15—65 Jahre	5	15	60	16	96
65—87 Jahre	1	3	—	—	4
					140

Bei den zahlreichen Intradermoreaktionen bei Gesunden fiel nun des ferneren auf, daß, je jünger das geimpfte Individuum von einem gewissen Alter an war, desto kleiner die Reaktion auszufallen pflegte.

Diese Tatsache veranlaßte uns, bei einer größeren Zahl von *Säuglingen* Intradermoreaktionen mit Trichophytin A vorzunehmen. Dabei konnten wir feststellen, daß Neugeborene in den ersten Wochen überhaupt nicht oder doch nur ganz schwach reagierten. Je älter das Kind wird, desto stärker ist in der Regel auch die Reaktion. Die meisten positiven Resultate erhält man im Alter zwischen 15 und 25 Jahren. Im Greisenalter ist dann die Reaktionsfähigkeit des Organismus wieder bedeutend geringer (vgl. Tabelle I).

Eine Erklärung für diese Tatsache finden wir vielleicht in den Angaben von *Moro* und *Feer*, welche in ausgedehnten Versuchen nachwiesen, daß in den ersten Lebensjahren die Reaktionsfähigkeit der Haut fast vollkommen fehlt.

c) Die Trichophytinreaktion bei akuten und chronischen Krankheiten.

Wie wir aus den Untersuchungen *Pirquets*, *Hamburgers* und *Rollys* wissen, fällt die Tuberkulinreaktion bei zahlreichen akuten Infektionskrankheiten wie z. B. Masern und Scharlach während

Digitized by Google

des Exanthems, bei Pneumonie, Typhus abdominalis usw. während des Höhestadiums der Krankheit negativ aus, während sie in der Rekonvaleszenz wieder positiv zu werden pflegt.

Pecori hat nun nachweisen können, daß in ganz analoger Weise auch für das Trichophytin ein Verlust der Empfindlichkeit im Verlauf gewisser Infektionskrankheiten beim Trichophytiker einzutreten pflegt. Er war nämlich in der Lage, 6 Trichophytiker, welche an Masern erkrankten, wiederholten Trichophytininjektionen zu unterziehen. Auf dem Höhestadium der Krankheit, während des Bestehens des Exanthems, waren bei sämtlichen 6 Patienten die Reaktionen negativ, während sie in der Rekonvaleszenz wieder positiv wurden.

Ausgehend von der Tatsache, daß auch der Nichttrichophytiker auf Trichophytininjektionen positiv zu reagieren vermag haben wir nun eine große Anzahl Kranker (akute Infektionskrankheiten und chronische Krankheiten) im Verlaufe ihrer Krankheit wiederholten Intradermoreaktionen unterzogen, um zu prüfen, ob in der Reaktionsgröße während und nach der Krankheit ein Unterschied zu konstatieren sei. Obschon die Grundlagen in dieser Versuchsreihe insoforn ganz andere waren als in den oben erwähnten, als es sich bei den Untersuchungen der genannten Forscher um spezifische Reaktionen Tuberkulöser bezw. Trichophytiker handelte, während wir annehmen konnten, daß unsere Versuchspersonen keine Trichophytie durchgemacht hatten, so ist immerhin interessant zu sehen, daß unsere Versuchsresultate in völliger Analogie stehen mit den Ergebnissen der eben zitierten Autoren.

Die akuten Infektionskrankheiten, bei welchen wir den Ausfall der Reaktion prüften, betrafen: 13 Fälle von *Pneumonie*, 4 *Scharlach*, 2 *Masern* und 2 *Typhus abdominalis*. Bei der Pneumonie ist die Reaktion auf dem Höhestadium der Krankheit bis zur Krise stets negativ, nach derselben wieder mehr oder weniger schnell deutlich positiv; ganz das gleiche gilt für Scharlach, Masern und Typhus abdominalis: im Stadium exanthematicum stets negative, in der Rekonvaleszenz und nach erfolgter Heilung stets positive Reaktionen.

Es sind zur Erklärung dieser Erscheinung mehrere Hypothesen vorgebracht worden, von denen ich als die wichtigsten nur die von *v. Pirquet* und *Hamburger* erwähnen will. *v. Pirquet* glaubt, das Fehlen der Reaktion hänge mit der Absorption des Ergins während des Höhestadiums oben genannter Krankheiten zusammen und versteht unter dem Ergin jenen Antikörper, welcher der Vermittler

Digitized by Google

zwischen den Zellen des Organismus und dem Tuberkulin ist. *Hamburger* dagegen sieht die Schwächung der Tuberkulinempfänglichkeit bei akuten Infektionskrankheiten als eine Teilerscheinung eines allgemein pathologischen Gesetzes an, daß nämlich zwei Infektionskrankheiten, wenn sie in demselben Organismus sich begegnen, wechselseitig aufeinander einwirken. Zu demselben Schluß gelangten auch *Benjamin* und *Witzinger* in ihrer Arbeit über den wechselseitigen Einfluß der Antigene. *Hamburger* fand seine Annahme bestätigt durch die Beobachtung, daß nicht nur dem Tuberkulin, sondern auch der Vaccine gegenüber, die vor der Masernerkrankung vollkommen klare positive Reaktionen gegeben hatte, eine starke Schwächung der spezifischen Empfänglichkeit zu konstatieren war.

Von chronischen Krankheiten wurden geprüft: Tuberkulose, Diabetes, Arthritis urica, Lues, Nephritis chronica, Arteriosklerose, Karzinom, Hemiplegie, Endocarditis, perniziöse Anämie, Morbus Addisoni, Gastritis chronica, Tabes, Pleuritis tuberculosa, Gonorrhoe usw. Der Ausfall der Reaktionen bietet ungefähr dasselbe Bild wie bei Gesunden, immerhin mit dem Unterschied, daß kachektische Patienten, besonders solche mit atrophischer Haut, stets negativ reagieren. Interessant ist ferner die Tatsache, daß in drei Fällen von Hemiplegie die Haut der gelähmten Seite viel schwächer reagierte als die der gesunden.

II.

Die Veränderung des Blutbildes beim Menschen und Meerschweinchen im Verlaufe einer Trichophytie.

Wie man jetzt weiß, handelt es sich bei der Trichophytie nicht um eine rein lokale Erkrankung der Haut, sondern es wird oft der gesamte Organismus mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen. Bei den tieferen und ausgedehnten Formen äußert sich das in Fieber und Störung des Allgemeinbefindens und Veränderung des Blutbildes, während bei den oberflächlicheren Formen nur die letztere zum Ausdruck kommt.

Anschließend an die Arbeiten von *Bloch* und *Miescher*, die darauf aufmerksam machten, daß die Trichophytinreaktion beim Trichophytiker sich auch im Blutbilde zu äußern pflegt, habe ich bei einer großen Anzahl Trichophytiekranker, Immuner und Gesunder vor und nach einer Trichophytininjektion (0,1 Trichophytin A) einen genauen Blutstatus aufgenommen.

Digitized by Google

Die dabei gefundenen Resultate sind folgende: *Trichophytiker* zeigen, wie aus der Tabelle hervorgeht, trotz bereits bestehender hoher Leukozytose nach jeder Trichophytininjektion ein weiteres Heraufschnellen der polynukleären Leukozyten.

Gesunde dagegen reagieren entsprechend den ganz verschiedenen Reaktionsbildern auch im Blutstatus verschieden. Nichtreagierende, wie z. B. Säuglinge, Kranke mit akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Scharlach usw.) zeigen sozusagen keine Veränderung in der Blutzusammensetzung vor und nach der Injektion, Starkreagierende eine oft ganz ausgesprochene, neutrophile Leukozytose. (vgl. dazu Tab. II.)

Um nun die *Veränderung* des *Blutbildes* im gesamten *Verlauf einer Trichophytie* kennen zu lernen, wurde in drei Fällen bei einer künstlich erzeugten Erkrankung jeden zweiten Tag während des ganzen Krankheitsverlaufes ein genauer Blutstatus aufgenommen. Es ergab sich dabei folgendes (vgl. Kurve auf Ta. III.): Der gesunde, noch nicht infizierte Organismus reagiert auf die gewöhnliche Dosis von 0,1 Trichophytin im Blutbilde überhaupt nicht. Erst auf hohe Dosen Trichophytin A subkutan (0,5—0,7 ccm) tritt eine der lokalen Reaktion ungefähr proportionale *lymphozytäre* Leukozytose auf. Nach Erfolg der Impfung bleibt das Blutbild der Inkubationszeit entsprechend zunächst ohne Veränderung. Erst mit dem Auftreten deutlicher Krankheitserscheinungen an der Impfstelle steigen auch die Leukozytenzahlen, und zwar die polynukleären, ganz entsprechend an. War bis dahin auf eine Trichophytininjektion die Änderung des Blutbildes jeweils nur eine ganz geringgradige gewesen und hatte es sich dabei vorwiegend um eine Lymphozytose gehandelt, so ändert sich das jetzt plötzlich, indem die Leukozytose ganz bedeutend höhere Werte erreicht und vorwiegend polynukleärer Natur ist. Mit dem Abklingen des Krankheitsprozesses sinkt auch die Leukozytenzahl proportional ab.

Synchron den allergischen Erscheinungen an der Einreibungsstelle bei einer *Zweitimpfung* ändert sich auch das Blutbild ganz plötzlich, indem die Leukozytenwerte auf 15000 und mehr hinaufspringen. Schon nach 3—4 Tagen, parallel mit dem Abklingen der lokalen Krankheitserscheinungen, erreichen die Leukozytenzahlen indes wieder ihre normalen Werte. Bei einer jetzt vorgenommenen Intradermoreaktion verhält sich das Blutbild insofern ganz anders als beim Gesunden, als eine ausgesprochene polynukleäre Leukozytose (10 000—12 000 Leukozyten) auftritt.

Auch bei einer dritten und vierten Impfung kommt es immer

Digitized by Google

Tabelle II.

1. Trichophytin-Reaktion im Blut bei Gesunden.

a) Nicht oder kaum Reagierende.

Zahl der Fälle	Datum der Injektion	Art der Injektion mit Trichophytin A	Lokale Reaktion	Datum der Blutentnahme	Gesamtzahl der Leukozyten	Neutrophile pCt.	Lymphozyten pCt.	Eosinophile pCt.	Basophile pCt.	Mononukleäre u. Übergangsf. pCt.
1.	28. X.	0,1 ccm intradermal	Kaum gerötete Einstichstelle	28. X.	7200	63	24	4	1	8
				29. X.	7000	62	25	4,5	0,5	8
2. Säugling	14. XI.	0,1 ccm intradermal	Nihil	14. XI.	8300	32	52	6	1	9
				15. XI.	8200	31	52	7	2	8
3. Säugling	14. XI.	0,2 ccm intradermal	Ganz schwache Rötung	14. XI.	8000	33	53	4	—	10
				15. XI.	9000	32	51	5	1	11
b) Mittelstark Reagierende.										
4.	8. XI.	0,1 ccm intradermal	Schwache Rötung, 2 : 2 cm	8. XI.	6800	60	24	6	—	10
				9. XI.	7600	64	20	5	1	10
5.	2. XI.	0,1 ccm intradermal	Schwache Rötung, 2½ : 3 cm	2. XI.	7200	65,5	20	4,5	0	10
				3. XI.	8300	59	26	4	1	10
6.	3. XI.	0,1 ccm intradermal	Deutliche Rötung, 3 : 3½ cm	3. XI.	7000	63	23.5	3,5	0,5	9,5
				4. XI.	8000	61	29	3	—	7

Digitized by Google

c) **Sehr stark Reagierende.**

7.	19. XI.	0,1 ccm intradermal	Sehr starke Rötung und Schwellung, 8 : 10 cm	19. XI.	7500	63	24	3,5	0,5	9
				20. XI.	9000	70	21	3	—	6
8.	3. XII.	0,1 ccm intradermal	Sehr starke Rötung und Infiltration, 8 : 12 cm	3. XII.	8000	61	25	4,5	0,5	9
				4. XII.	9500	69	25	2,5	1	2,5
9.	15. XII.	0,1 ccm intradermal	Sehr starke Rötung und Schwellung, 7 : 11 cm	15. XII.	7900	59	28	3,5	0,5	9
				16. XII.	9800	68	22	3		7

2. Trichophytin-Reaktion im Blutbild bei Immunen.

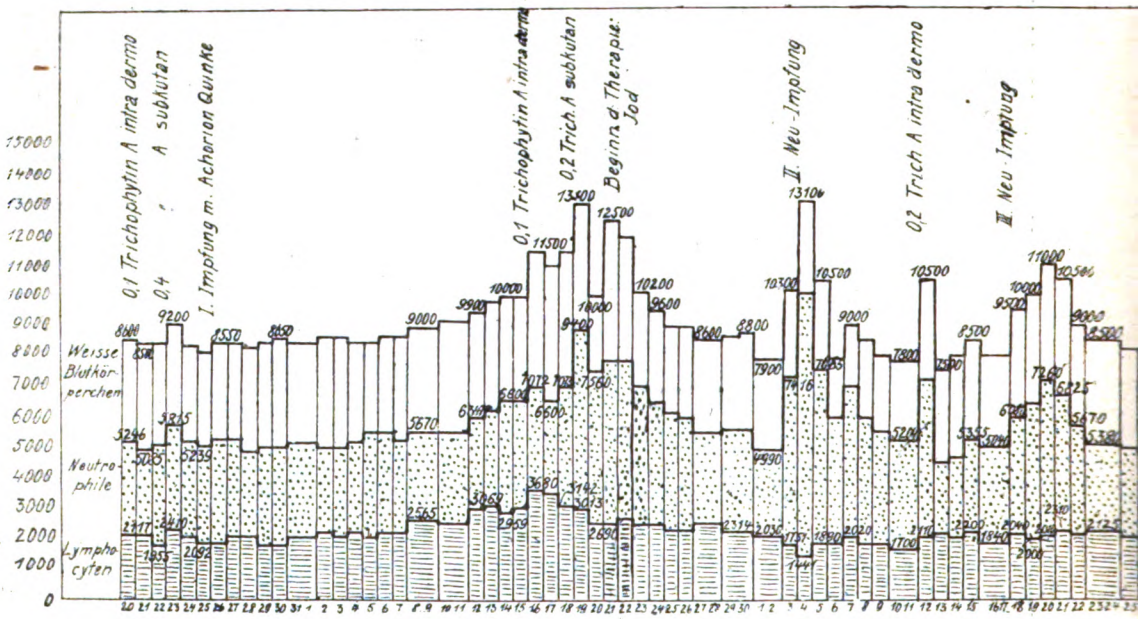
1.	26. XII.	0,1 ccm intradermal	Starke Rötung, keine Infiltration, 5 : 5 cm	26. XII.	8100	63,5	24,5	2	1	9
				27. XII.	10000	68	23	5	—	4
2.	26. XII.	0,2 ccm intradermal	Starke Rötung und Infiltration, 5 : 7 cm	26. XII.	7800	59,5	25,5	2	—	13
				27. XII.	10500	66	21	5	1	7
3.	3. XII.	0,1 ccm subkutan	Diffuse Rötung und Schmerzhaftigkeit des ganzen Armes	3. XII.	7000	59	26,5	3,5	1	10
				4. XII.	9800	60	30	5	—	5
4.	9. XII.	0,2 ccm subkutan	Diffuse Rötung des ganzen Vorderarm. Axillardrüsen geschwollen. Temperatur 38,2	9. XII.	6800	61	27	2,5	0,5	9
				10. XII.	9500	70	23	4	—	1

Digitized by Google

wieder zu einer sofort einsetzenden sprunghaften Vermehrung der neutrophilen Leukozyten, doch werden die absoluten Zahlen der weißen Blutkörperchen immer kleiner und erreichen schließlich nur noch Werte von 9000 und 9500. (Normal 8—9000.)

Die sämtlichen Blutuntersuchungen zu einer Kurve zusammengestellt geben ein klares Bild des eben Gesagten.

Tabelle III.



Die Verhältnisse *beim Meerschweinchen* sind nach positiv verlaufenden Intradermoreaktionen genau dieselben wie beim Menschen. Geringgradige Leukozytose mit vornehmlicher Vermehrung der Lymphozyten beim gesunden Tier, starke neutrophile Leukozytose beim kranken und wechselndes Verhalten des Blutbildes beim Immuntier.

Auf eine Erklärung dieser Blutreaktionen möchte ich hier, da sie doch nur rein hypothetisch sein könnte, verzichten.

III.

Über das Wesen der Trichophytinallergie.

Mit der Trichophytinallergie beim Menschen haben sich seit *Bloch* eine große Zahl von Autoren beschäftigt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind mehrfach, so von *Bloch*, von

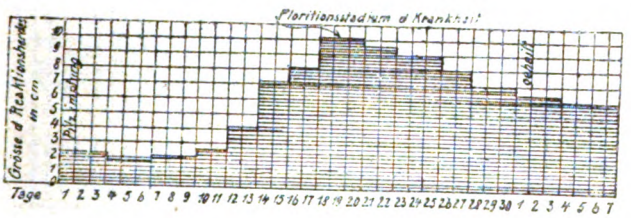
Digitized by Google

Pecori und *Saeves* zusammengefaßt worden. Im folgenden will ich versuchen, die Resultate meines Studiums, das ich der Bearbeitung einiger Spezialfragen gewidmet habe, zu skizzieren, obschon ich mir bewußt bin, dabei nirgends eine endgültige Entscheidung bringen zu können.

a) Das erste Auftreten und die Entwicklung der Trichophytinhautreaktion während der Ausbildung einer experimentellen Trichophytie beim Menschen.

Es wurden bei drei Personen, bei welchen eine Trichophytieerkrankung künstlich erzeugt worden war, vom Tage der Impfung an regelmäßige Intradermoreaktion mit 0,1 Trichophytin A vorgenommen.

Tabelle IV.



In der nebenstehenden graphischen Darstellung habe ich die verschiedenen Reaktionsgrößen eingetragen und zu einer Kurve verbunden. Auf der Horizontalen sind die Krankheitstage, auf der Vertikalen die Größen des Reaktionsherdes angegeben.

Ein Blick auf die Kurve zeigt, daß die stärkeren Reaktionen am 14. bezw. 19. Krankheitstag eintraten. Wenn man diese Daten nun mit der Krankengeschichte vergleicht, so sieht man, daß sie mit dem Auftreten der ersten lokalen Entzündungsprozesse an der Einreibungsstelle zusammenfallen. Von nun an steigen die Reaktionsgrößen sukzessive an, um auf dem Höhestadium der Krankheit ihr Maximum zu erreichen. Allmählich wird dann die Intensität wieder langsam geringer, und namentlich nach wiederholter Neuimpfung werden die Reaktionsgrößen schließlich ganz bedeutend kleiner.

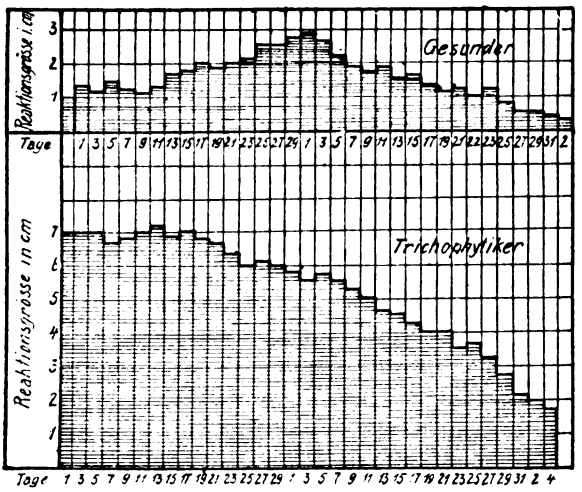
b) Der Einfluß wiederholter Intradermoimpfungen auf den Ablauf der Hautreaktion.

Es ist wahrscheinlich, daß die großen Mengen von Trichophytin, welche dem Körper durch die zahlreichen Neuimpfungen zugeführt werden, den Organismus schließlich in einen Zustand

Digitized by Google

der Trichophytinunempfindlichkeit versetzen, ganz ähnlich wie das auch beim Tuberkulin beobachtet wird. Um diese Verhältnisse näher zu studieren, habe ich deshalb sowohl bei einem sehr schwach reagierenden Gesunden als auch bei einem sehr stark reagierenden Trichophytiker wiederholte Intradermoinjektionen ausgeführt, und zwar alle zwei bis drei Tage eine Intradermoinjektion von 0,1 Trichophytin A. Beim Trichophytiker wurden nun im Verlaufe von 40 Tagen die Reaktionsgrößen allmählich deutlich kleiner. Der Gesunde verhielt sich insofern anders, als bei ihm zuerst eine deutliche Steigerung der Reaktionsgrößen zu konstatieren war und erst dann eine allmähliche Abnahme eintrat.

Tabelle V.



In nebenstehender Kurve sind die Reaktionsgrößen, wie sie auf lange Zeit fortgesetzte intradermale Trichophytindarreichung von 0,1 Trichophytin A erhalten wurden, graphisch dargestellt. Die Horizontale gibt wiederum die Tage, die Vertikale die Größe der Reaktionsherde in Zentimeter an.

Es ist nun interessant, daß *Hamburger*, *Monti* und neuerdings in ausgedehnten und interessanten Versuchen namentlich *Bessau* bei *lange Zeit fortgesetzter Tuberkulindarreichung* zu ganz ähnlichen Resultaten kamen. Infolge schwerer Tuberkulinallgemeinvergiftung nach wenigen hohen subkutanen Tuberkulinapplikationen kommt es entsprechend den Angaben *Hamburgers* zu einer plötzlichen Herabsetzung der Tuberkulinüberempfindlichkeit. *Bessau* konnte dann zeigen, daß auch bei langsamer, vorsichtig ansteigender (subkutaner) Tuberkulinbehandlung die lokale Tuberkulinüberempfindlichkeit ebenfalls absinkt und zwar erfolgt diese Ab-

Digitized by Google

senkung ganz allmählich. Neben dieser *Tuberkulinunempfindlichkeit* stellten *Erlandsen*, *Bessau* und *Schwenke* eine anfängliche Steigerung der kutanen Empfindlichkeit fest. Und zwar fanden sie, daß eine wesentliche Steigerung der lokalen Reaktionsfähigkeit nur bei klinisch gesunden Individuen gelingt; Tuberkulöse dagegen zeigten keine Steigerung in ihrer lokalen Empfindlichkeit. Diese *Tuberkulinüberempfindlichkeit* stellte sich in der Regel nach einer Inkubationszeit von 2—3 Tagen ein.

Aus den Untersuchungen von *Bessau* geht nun hervor, daß weder die Tuberkulinüberempfindlichkeit noch Unterempfindlichkeit auf spezifische Antikörper zurückzuführen ist, wie das für die ganz ähnlichen Vorgänge der Serumüberempfindlichkeit und Serumunterempfindlichkeit angenommen werden muß. *Bessau* nimmt an, daß sie wahrscheinlich teilweise auf Giftantianaphylaxie beruhe, die entsprechend der Art der Behandlung in zeitlich modifizierter Weise in Erscheinung tritt (langsames Auftreten, allmähliches Abklingen).

Meinerseits begnüge ich mich hier, die auffallende Analogie dieser Vorgänge beim Trichophytin hervorzuheben, ohne auf ihre Genese näher einzutreten.

Um indes nochmals auf die *Trichophytinreaktion beim Trichophytiker* zurückzukommen, so ist zu erwähnen, daß die lokale Reaktion gegenüber derjenigen, die sich auch beim Nichttrichophytiker erzeugen läßt, in ihrem Ablauf gewisse Unterschiede zeigt. Beim Gesunden sind stets große Schwankungen zu konstatieren, in dem Sinne nämlich, daß das eine Mal das Höhestadium schon nach 12, das andere Mal erst nach 24, 2 oder sogar 3 mal 24 Stunden einzutreten pflegt. Auch die Gesamtdauer der Reaktion schwankt hier sehr. Sie kann schon nach 24 Stunden vollkommen abgeklungen sein oder aber sich über mehrere Tage erstrecken. Natürlich hängt die Reaktionsdauer wesentlich von der Reaktionsstärke ab. Der Trichophytiker zeigt nun nicht nur in der Intensität und Größe der Reaktion viel konstantere Resultate, sondern auch der Reaktionsverlauf ist nicht so großen Schwankungen unterworfen. wie wir sie beim Nichttrichophytiker anzutreffen pflegen. Das Höhestadium ist fast ohne Ausnahme nach 12—24 Stunden erreicht, bleibt dann in der Regel weitere 12 Stunden erhalten und fällt wieder langsam ab, bis nach 2—3 mal 24 Stunden die Reaktion vollkommen abgeklungen ist. Es zeigt also der ganze Reaktionsverlauf beim Trichophytiker viel größere Gesetzmäßigkeit als beim Gesunden, bei dem es den Eindruck macht, als ob er mehr von individuellen Umständen abhängig sei.

Digitized by Google

c) *Über die Trichophytinreaktion beim Meerschweinchen* herrschen in der Literatur noch große Meinungsdifferenzen. Während *Jadassohn*, *Bloch*, *Lombardo* und neuerdings auch *Pecori* angeben, bei trichophytiekranken Meerschweinchen durch die kutane Injektion positive Reaktionen erzielt zu haben, vermißt *Kusunoki* regelmäßige Beziehungen zwischen Krankheit und Reaktion beim Tiere und kommt zu folgendem Schluß: „Es zeigen normale Tiere positive und negative Reaktionen, bei kranken fällt die Probe unregelmäßig, teils positiv, teils negativ aus, so daß ich glaube, daß man diese Frage im Tierexperiment nicht studieren kann".

Die Entscheidung dieser Streitfrage hat insofern eine gewisse Bedeutung, als eine befriedigende Erklärung der positiven Kutireaktion auch bei anderen Infektionskrankheiten bis heute überhaupt noch aussteht. Für künftige Versuche, das Wesen dieser Reaktion endgültig aufzuklären, dürfte sich aber speziell die experimentelle Inokulation mit Trichophytonpilzen beim Meerschweinchen eignen. Wir haben es deshalb unternommen, diese Frage nochmals an einem größeren Tiermaterial nachzuprüfen und sind dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

1. *Pirquet*sche Kutanimpfungen geben nur während der Krankheit positive Resultate, gesunde Tiere reagieren stets negativ.

2. Intradermo-Reaktionen nach *Mendel-Mantoux* mit 0,1 Trichophytin A geben während des Bestehens der Krankheit fast immer positive Resultate. Indes kommt es hie und da einmal vor (besonders gilt das für kachektische, junge oder schlecht genährte, schwächliche Tiere), daß sie auch während der Krankheit schwach oder doch nicht stärker reagieren als Gesunde.

Wenn man die Reaktion vom Beginn der Impfung an verfolgt, so zeigt sich regelmäßig, daß die Reaktion positiv wird auf dem Höhestadium der Erkrankung. Das beweist, daß es sich um eine spezifische Reaktion handelt.

Nach dem Überstehen der Krankheit verhalten sich die Tiere verschieden. Oft klingt die Reaktion ab und wird negativ, oft kann sie aber Wochen und selbst Monate bestehen bleiben. Wenn stark positiv, äußert sich die Reaktion in einer linsen- bis erbsengroßen Papel und einem 1—2 Frankenstück großen roten Hof. Ihr Höhestadium erreicht sie in der Regel nach 24 Stunden und dauert 1—3 Tage. Zu einer eigentlichen Nekrose wie bei der Tuberkulinreaktion (*Römer*) kommt es hier nie.

Diese Intradermo-Reaktion ist insofern viel spezifischer als beim Menschen, als gesunde Meerschweinchen sozusagen nie eine derartige Reaktion geben. Was sich bei gesunden Tieren zeigt

Digitized by Google

ist höchstens ein linsengroßes, derbes, wenig gerötetes Knötchen, ohne den charakteristischen, lebhaft geröteten und infiltrierten Hof.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß der Unterschied in der Reaktionsstärke beim Meerschweinchen und Menschen lediglich ein quantitativer ist.

Das Meerschweinchen reagiert schwerer und schwächer als der Mensch, im allgemeinen nur während der Krankheit und auf kräftige Trichophytine positiv. Es liegt in den Reaktionsverhältnissen zwischen Mensch und Meerschweinchen ungefähr derselbe quantitative Unterschied wie beim Menschen zwischen der intradermalen und der *Pirquet*schen Kutanreaktion, d. h. mit anderen Worten: das Meerschweinchen reagiert auf Intrakutaninjektion ungefähr gleich wie der Mensch auf Pirquet. Wie nun das Resultat der *Pirquet*schen Impfung beim Menschen ein viel spezifischeres ist, indem nämlich nur kranke Individuen positiv auf Pirquet reagieren, so zeigt die Intradermoreaktion in der viel unempfindlicheren Meerschweinchenhaut nur bei kranken Tieren positive Resultate.

Während bei der kutanen Applikation des Trichophytins die Unterschiede zwischen Meerschweinchen und Menschen nur *quantitative* sind, so sind sie *qualitativ*, wenn das Trichophytin auf andere Art, z. B. subkutan, intraperitoneal oder intrakardial gegeben wird. Bei einem trichophytiekranken Menschen finden wir nach einer subkutanen Applikation regelmäßig Allgemeinerscheinungen, Fieber, Leukozytose und allgemeines Krankheitsgefühl. Beim Meerschweinchen dagegen können große Dosen, selbst bis 0,5 cm^3 intrakardial gegeben werden, ohne daß eine regelmäßige Fiebersteigerung noch eine sonstige der beim Menschen auftretenden Allgemeinerscheinungen oder gar eine Herdreaktion zu erzielen wäre.

Dieser Faktor ist von uns so oft nachgeprüft worden, daß darüber absolut kein Zweifel mehr bestehen kann. Es läßt sich indes nicht sagen, wie dieses Refraktärsein der Meerschweinchen zu erklären ist.

Eine Möglichkeit besteht darin, daß im Organismus des Meerschweinchens das Trichophytin sehr rasch zu völlig indifferenten Stoffen abgebaut wird. Eine andere Möglichkeit ist die, daß nur die Zellen der Haut „Rezeptoren" besitzen, in denen sich das Trichophytin verankern kann, während den übrigen Zellen des Organismus diese Fähigkeit abgeht.

Diese letzte Erklärung erscheint als die plausiblere; denn

Digitized by Google

sie steht im Einklang mit dem Resultat der Inokulation lebender Pilze. Auch lebende Pilze haften nur in der Haut und können nur dort Krankheitserscheinungen hervorrufen; sei es, daß sie nach der Methode von *Bloch* in die Haut eingerieben oder, wie das *Saeves* zuerst gezeigt hat, intrakardial dem Körper einverleibt werden (hämatogene Trichophytie). In beiden Fällen erkrankt nur die Haut. Es gibt keine Trichophytie innerer Organe. Es müssen also zwischen Hautorgan und den spezifischen Produkten der Trichophytonpilze ganz bestimmte enge Beziehungen bestehen, die begründet sind im chemischen Bau dieser beiden Faktoren und sich nach der *Ehrlich*schen Theorie so ausdrücken lassen, daß man sagt, die Zellen der Haut besitzen allein spezifische Rezeptoren für das Trichophytin. — Mit dieser Theorie steht die weiter unten zu besprechende Tatsache im Einklang, daß sich im Serum trichophytiekranker Menschen und Tiere keine immunisierenden Antikörper nachweisen ließen, daß vielmehr, wie das in dem Transplantationsversuch von *Bloch* und *Massini* nachgewiesen wurde, die Überempfindlichkeit eine rein histiogene ist.

Aus diesem Mangel einer eigentlichen und typischen Allgemeinreaktion darf aber keineswegs gefolgert werden, daß wiederholte Trichophytininjektionen für das Meerschweinchen indifferent seien; denn wenn auch kein Fieber auftritt, so ist doch sehr merkwürdig, daß die Tiere bei wiederholten Injektionen, oder wenn man sie längere Zeit mit Trichophytin oder mit Pilzen einreibt, kachektisch werden und sterben.

Wenn wir unsere Versuchsprotokolle von mehrfach mit Trichophytin behandelten Meerschweinchen durchgehen, so finden wir, worauf schon *Bloch* und *Saeves* aufmerksam machen, daß auch, wenn man von den an interkurrenten Krankheiten verstorbenen Tieren absieht, ein auffallend großer Prozentsatz der Tiere zugrunde gegangen ist. Die einzelnen Versuche lassen sich insofern allerdings nicht miteinander vergleichen, als ein Teil der Tiere nur gespritzt, andere reinokuliert, andere längere Zeit mit toten Pilzen eingerieben worden sind.

Die stets vorgenommene Sektion zeigte keine grob anatomischen Veränderungen, welche als Todesursache hätten angenommen werden können. In den meisten Fällen erfolgte der Tod bald (1—2 Tage) nach einer Reinokulation von Pilzen oder Reinjektion von Trichophytin. Um eine typische Anaphylaxie im Sinne *Friedbergers* kann es sich dabei nicht handeln, ebensowenig wie das bei der entsprechenden Reaktion bei der Tuberkulose der Fall ist.

Digitized by Google

d) Wiederholte experimentelle Pilzinokulationen beim Menschen.

Die ursprüngliche Annahme von *Bloch* bei wiederholten experimentellen Inokulationen lebender Pilze ging dahin, daß die reaktive allergische Hautentzündung, die infolge der Zweitinfektion beim vorbehandelten Tier auftritt, eine sterile, amykotische sei. Dieser Schluß, der sich auf zahlreiche mikroskopische Untersuchungen stützte, hat dann durch die Arbeiten von *Lombardo, Hanawa* und *Saeves* ganz bedeutende Einschränkungen erfahren, indem diese Autoren zeigen konnten, daß die allergische Reaktion sehr oft keine amykotische Entzündung, sondern eine abgeschwächte Mykose darstellt. Zum Teil mögen die Unterschiede in den Resultaten allerdings auf der Verwendung weniger virulenter Pilzstämme beruhen, als sie *Bloch* ursprünglich zur Verfügung hatte. Zweifellos hängt aber der Grad der Immunität in sehr hohem Maße von dem Virulenzgrad des inokulierten Pilzstammes ab, und als eine ebenso sichere Erfahrung kann gelten, daß sich die verschiedenen Stämme derselben Pilzart in dieser Hinsicht sehr verschieden verhalten, und daß die infizierende und allergisierende Kraft eines Pilzstammes („Virulenz") durch oft wiederholte Weiterzüchtung immer mehr abnimmt. So haben z. B. einige seit Jahren kultivierte Stämme von Achorion Quinckeanum, welche ursprünglich bei den Meerschweinchen regelmäßig sehr schwere Krankheitserscheinungen hervorriefen, diese Eigenschaft im Laufe der Zeit in hohem Maße eingebüßt und setzen heute bei denselben Tieren nur sehr mäßige Läsionen. Es ist deswegen *Saeves* vollkommen beizustimmen, wenn sie sich äußert: „Weitere Untersuchungen müssen ergeben, in welchem Umfang bei Kultur und histologischer Untersuchung die bisher als Regel angenommene amykotische Reaktion bei Reinokulation zugunsten der pilzhaltigen zurücktritt. Durch Verwendung besonders virulenter Stämme und oft wiederholter Inokulation muß auf das Vorkommen vollkommener Immunität weiter gefahndet werden".

Im Hinblick auf diese Fragestellung schien es uns von Interesse, einmal *eine größere Reihe von Pilzinokulationen beim Menschen* vorzunehmen. Das ist bis jetzt aus begreiflichen Gründen noch nicht geschehen. Es bietet dies aber gegenüber den Versuchen am Tier große Vorteile, da sich sowohl die Stärke des Krankheitsprozesses, ev. im Zusammenhang mit den Änderungen im Blut, viel leichter verfolgen, als auch sukzessive Rückimpfungen der im Krankheitsherde enthaltenen Pilze (zum Nachweis der mykotischen Natur der Hautreaktion) viel sicherer durchführen lassen.

Digitized by Google

Außerdem fallen verschiedene Nachteile, die der Versuch am Tier mit sich bringt, hier weg.

Unsere *Versuchsanordnung* an 3 bis dahin gesunden, resp. nicht trichophytiekranken Individuen war folgende:

Der verwendete Impfstamm war wieder ein Achorion Quinckeanum von einer nur mäßig starken Virulenz (da kein anderer zur Verfügung stand). Der Pilz wurde an den Versuchspersonen, bei welchen vorher die Reaktion auf intradermale Trichophytininjektion geprüft worden war, in der üblichen Art kutan eingerieben. Der Verlauf der sich nun nach der Inokulation entwickelnden Hauterkrankung wurde klinisch genau verfolgt und kontrolliert. Schon während der Inokulation, dann aber auch nach dem Ausbruch der Mykose wurden in regelmäßigen Intervallen intradermale Trichophytininjektionen gemacht; ferner wurden, ebenfalls in regelmäßigen Zwischenräumen, Bestandteile des Krankheitsherdes (Schuppen, Krusten, Pustelinhalt) entnommen und sowohl mikroskopisch als kulturell das Vorhandensein von Pilzen geprüft.

Nach Ablauf der primären Erkrankung wurden zum zweiten Male auf gleiche Weise geimpft und wiederum in regelmäßigen Abständen die Reaktion auf Trichophytininjektion nachgesehen und nach Pilzen in dem Herd gefahndet. Im ganzen wurde so sukzessive 6 mal, 7 mal und 9 mal reinokuliert.

Über den Verlauf unterrichtet am besten das ausführliche Protokoll des dritten Falles.

A. M., 29 Jahre. Chronische Gonorrhoe. In Heilung.

Anamnese: Kinderkrankheiten keine. War stets gesund, hat nie eine Hautkrankheit gehabt.

20. X. 15. 0,1 ccm Trichophytin A intradermal. Leukozytenzahl 8600.

21. X. 15. Sehr schwache Rötung, +. Leukozytenzahl 8500.

22. X. 15. 0,4 ccm Trichophytin A subkutan.

23. X. 15. Schwachrote Scheibe, 2½ : 4 cm, nur sehr geringe Infiltration. Keine Allgemein- oder Fieberreaktion. Leukozytenzahl 9200.

25. X. 15. **Erste Pilzinokulation.** Drei Wochen alte Kulturen von Achorion Quinckeanum auf Maltose-Agar werden fein zerschnitten und tüchtig verrieben, der Patientin am rechten Vorderarm auf einer ca. zweifrankstückgroßen Stelle mit Schmirgelpapier kräftig eingerieben. Darüber Leinwandverband.

26. X. 15. Beim Abnehmen des Verbandes klebt die Leinwand an der Haut. Die Pilze sitzen als braune Krusten zum größten Teil auf letzterer. Haut kaum gerötet.

27. X. 15. Einreibungsstelle deutlich gerötet, namentlich perifollikulär. Kein Juckreiz. *Abimpfung* von abgekratzten Epidermislamellen auf 4 Maltose-Agarröhrchen. *In allen Röhrchen gehen typische Kulturen von Achorion Quinckeanum an.* Leukozytenzahl 8500.

28. X. 15. Ganz schwache Rötung. Nur noch einige wenige Krüstchen

Digitized by Google

der Pilzmasse auf der Einreibungsstelle. *Mikroskopischer und kultureller Pilznachweis positiv.*

30. X. 15. Status idem.

31. X. 15. Im Zentrum vereinzelte kleine Papeln.

2. XI. 15. Vermehrung der kleinen, braunroten Papeln. Diese teilweise von einer weißen Schuppe gekrönt. Mikroskopischer Pilznachweis +. *Abimpfung auf 4 Maltose-Agarröhrchen mit positivem Resultat.*

4. XI. 15. Vergrößerung und Vermehrung der Papeln, namentlich im Zentrum der Einreibungsstelle.

6. XI. 15. Genau auf der eingeriebenen Stelle zeigt sich jetzt folgender Befund: es sind eine ganze Anzahl stecknadelspitz bis stecknadelkopfgroßer Knötchen vorhanden. Farbe hellrot, entzündlich. An der Spitze tragen die Knötchen ein kleines Pustelchen, Bläschen oder Krüstchen. Im Zentrum des Herdes ist die Haut diffus gerötet und zum Teil mit grauweißen Schuppen bedeckt. Scutula sind keine vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung der Schuppen läßt deutliche Pilzfäden erkennen.

8. XI. 15. Der eingeriebenen Stelle entsprechend scharf umschriebener, runder, ca. 6 cm im Durchmesser großer Herd. Besonders in der Peripherie jetzt dicht besetzt mit stecknadelkopf- bis linsengroßen Knötchen. Hie und da vereinzelte Pustelchen und Bläschen. Im Zentrum vermehrte Schuppung. *Abimpfung auf 4 Maltose-Agarröhrchen mit positivem Resultat.* 9000 Leukozyten.

9. XI. 15. Status idem.

10. XI. 15. Sehr starke Schuppung, aber keine Scutula. Linker Arm 0,1 ccm Trichophytin A intradermal. Rechter Arm Cutireaktion mit Trichophytin A.

11. XI. 15. Linker Arm: rote Scheibe 6 : 4 cm. Geringe Infiltration +. Rechter Arm: nihil.

12. XI. 15. Der Impfherd hat sich durch das Aufschießen von neuen stecknadelkopfgroßen, zum Teil konfluierenden, randständigen Knötchen, welche serpiginös angeordnet sind, um ein Beträchtliches vermehrt. Durchmesser 6 : 6 cm. Farbe hellrot, akut entzündlich. Gegen das Zentrum starke Schuppung.

13. XI. 15. Status idem.

15. XI. 15. 0,1 Trichophytin A intradermal. Leukozytenzahl 10 000.

16. XI. 15. An der Injektionsstelle starke Rötung, geringe Infiltration. 7 : 3 cm. Leukozytenzahl 11 500.

17. XI. 15. Im Zentrum sehr starke Krusten- und Borkenbildung. An der Peripherie ausgeprägter serpiginöser Wall von konfluierenden Knötchen, Bläschen und Pusteln.

18. XI. 15. 0,2 Trichophytin A subkutan. Leukozytenzahl 11 500.

19. XI. 15. An der Injektionsstelle sehr starke diffuse Rötung und Schwellung 9 : 12 cm. +++. Große Schmerzhaftigkeit des ganzen Armes. Allgemeines Krankheitsgefühl. Temperatur 37,5. Schwellung der Axillardrüsen. Leukozytenzahl 13 100.

21. XI. 15. Beginn der **Therapie**: Betupfen mit Jod-Resorzinlösung, Verband.

22. XI. 15. Borken und Schuppen zum Teil abgestoßen.

23. XI. 15. Randwall der Borken und Pusteln zum größten Teil verschwunden.

Digitized by Google

24. XI. 15. Impfherd als solcher noch deutlich sichtbar. Vereinzelte Pusteln und Knötchen über demselben verteilt.

26. XI. 15. Beinahe vollkommen glattes Oberflächenrelief. Dagegen immer noch feinlamellöse Schuppung über dem ganzen 6 : 6 großen Impfherd. *Mikroskopisch keine Pilzelemente mehr nachweisbar.*

28. XI. 15. Der Herd ist fast vollständig abgeheilt, schuppt nur noch etwas und zeigt am Rande 2—3 flache, kaum gerötete Knötchen. Mikroskopisch keine Pilzelemente mehr nachweisbar.

30. XI. 15. Die Konturen der Impfstelle noch deutlich erkennbar, dabei aber keinerlei Knötchen und Schuppung mehr. Leukozytenzahl 8 800.

2. XII. 15. **Zweite Pilzinokulation.** Am linken Arm Einreibung mit frischen Pilzen auf einer ca. fünffrankstückgroßen Stelle. Genau gleiches Verfahren wie bei der Erstimpfung. Am rechten Arm Impfung mit einer Stunde im Dampftopf sterilisierten Pilzen.

3. XII. 15. *Linker Arm* außerordentlich starke Reaktion. Die ganze eingeriebene Fläche intensiv gerötet und geschwollen, mit massenhaften stecknadelspitz- und stecknadelkopfgroßen, mit gelbem, eiterähnlichem Inhalt gefüllten Pusteln und Bläschen besetzt. Starke Schmerzhaftigkeit des ganzen Armes. Schwellung der Axillardrüsen. Temperatur 37,8. Abimpfung des Bläscheninhaltes auf 3 Maltose-Agarröhrchen ergibt nach einigen Tagen Reinkulturen von Achorion Quinckeanum. Mikroskopischer Pilznachweis +, und zwar sowohl in den Krusten als auch im Pustelinhalt.

Rechter Arm: Schwachgerötete, zum Teil noch die eingeriebene Pilzmasse als dünnes Krüstchen tragende Einreibungsstelle. Keine Pusteln, Bläschen und Knötchen auf der Impfstelle. Abimpfung von pilzhaltigen Schuppen auf 4 Maltose Agarröhrchen.

4. XII. 15. Linker Arm: Der Herd hat sich durch Aufschießen neuer Bläschen und Pusteln um ein Beträchtliches vergrößert. Im Zentrum vielfaches Konfluieren der Bläschen. Teilweise ist die Bläschendecke geplatzt. Starkes Nässen und Krustenbildung. In den Krusten sind massenhaft Pilzfäden mikroskopisch nachweisbar. Abimpfung auf 4 Maltose Agarröhrchen, in einem von ihnen mit positivem Resultat.

Rechter Arm: Nur noch geringe Rötung auf der Einreibungsstelle, dagegen vereinzelte perifollikuläre, stecknadelspitzgroße Knötchen an der Peripherie. Allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen. Temperatur 37,9. *Leukozytenzahl 13 100.*

5. XII. 15. Linker Arm: Fast alle Bläschen und Pusteln sind geplatzt. Der Herd ist mit großen, bräunlichgelben Krusten und Borken besetzt. Geringere Schmerzhaftigkeit. Keine Drüsenschwellung mehr. Mikroskopischer Pilznachweis in den Krusten +.

Rechter Arm: nihil. Allgemeinbefinden gut. Temperatur 36,5.

6. XII. 15. Linker Arm: Die Krusten und Schuppen haben sich zum größten Teil abgestoßen. Nur noch vereinzelte Pustelchen und Knötchen in der Peripherie. Mikroskopischer Pilznachweis +. *Abimpfung auf 2 Maltose-Agarröhrchen +. Leukozytenzahl 7 800.*

7. XII. 15. Status idem.

9. XII. 15. Impfherd als solcher eben noch erkennbar. Oberflächenrelief glatt. Farbe braunrot. Nur noch geringe, silberweiße Schuppung. Mikroskopischer Pilznachweis und *Kulturversuch negativ.*

Digitized by Google

11. XII. 15. 0,2 Trichophytin intradermal am linken Arm injiziert. Leukozytenzahl 7 800.

12. XII. 15. Starke Rötung und Infiltration 8 : 12 cm. +++. Leukozytenzahl 10 500. Linker Arm oben: Trichophytin A Verdünnung 1 : 10 intradermal. Linker Arm unten Trichophytin A intradermal, Verdünnung 1 : 100. Rechter Arm oben: Trichophytin A intradermal, Verdünnung 1 : 100. Leukozytenzahl 10 500.

13. XII. 15. Linker Arm oben: starke Rötung, geringe Infiltration 4 : 5 cm. ++. Linker Arm unten: schwache Rötung 3 : 2 cm. +.

Rechter Arm oben: linsengroße Papel, ½ cm breiter Hof, +. *Aufflammen des Impfherdes.* Farbe akut rot, entzündlich. Leukozytenzahl 7 500.

17. XII. 15. **Dritte Pilzinokulation** am linken Arm unten mit Achorion Quinckeanumkulturen.

Rechter Arm unten: Impfung mit eine Stunde im Dampftopf sterilisierten Achorion Quinckeanumkulturen. Leukozytenzahl 8000.

18. XII. 15. Linker Arm: Einreibungsstelle stark gerötet, mit stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen Bläschen und Pusteln besetzt.

Rechter Arm: Einreibungsstelle kaum gerötet.

19. XII. 15. Linker Arm: Einreibungsstelle stark gerötet, indes kein neues Aufschießen von Bläschen und Pusteln. Mikroskopischer Pilznachweis +. Abimpfung auf 3 Maltose-Agarrörchen. *Kein Wachstum.*

Rechter Arm: Einreibungsstelle von der umgebenden Haut nicht zu unterscheiden.

20. XII. 15. Linker Arm: Einreibungsstelle immer noch stark gerötet. Im Zentrum beginnende Schuppenbildung. Abimpfung der Schuppen auf 3 Maltose-Agarröhrchen. *In einem Kultur positiv.* Mikroskopischer Pilznachweis +.

Rechter Arm: nihil. Leukozytenzahl 11 000.

21. XII. 15. Linker Arm: Abblassung des gesamten Impfherdes, dagegen vermehrte Schuppung. Oberflächenrelief nahezu glatt. Nur noch ganz vereinzelte Pustelchen an der Peripherie. Mikroskopischer Pilznachweis +. Abimpfung der Schuppen auf 3 Maltose-Agarröhrchen. *Kein Wachstum.*

23. XII. 15. Impfherd von der umgebenden Haut kaum mehr abgrenzbar. Mikroskopischer Pilznachweis —. Abimpfung von Epidermislamellen auf 2 Maltose-Agarröhrchen. *Kein Wachstum.*

28. XII. 15. **Vierte Pilzinokulation** mit Achorion Quinckeanum am rechten Oberarm.

29. XII. 15. Der Einreibungsstelle entsprechend starke Rötung. Vereinzelte Bläschen und Pusteln in der Peripherie. Mikroskopischer Pilznachweis im Pustelinhalt —. Abimpfung des Pustelinhaltes auf 2 Maltose-Agarröhrchen mit *negativem Resultat.*

30. XII. 15. Immer noch starke Rötung, indes nahezu glattes Oberflächenrelief. Mikroskopischer Pilznachweis —. Kein Wachstum auf Maltose-Agar.

31. XII. 15. Abblassung der Rötung. Keine Pusteln und Bläschen mehr. Abimpfung von Epidermislamellen auf 2 Maltose-Agarröhrchen, in einem mit *positivem Resultat.*

1. I. 16. Deutliche, fein lamellöse Schuppung über dem ganzen Impfherd. Mikroskopischer Pilznachweis +. Wachstum auf Maltose-Agar +.

Digitized by Google

2. I. 16. Nur noch geringe Schuppung, keine Rötung mehr. Mikroskopischer Pilznachweis —.

5. I. 16. **Fünfte Pilzinokulation** mit Achorion Quinckeanum am linken Oberarm.

6. I. 16. Schwache Rötung, der Impfstelle entsprechend. Geringe, perifollikulär angeordnete Knötchen an der Peripherie. Mikroskopischer Pilznachweis +. Abimpfung der Epidermislamellen auf 2 Maltose-Agarröhrchen, ergeben *positives* Resultat. Leukozytenzahl 9200.

7. I. 16. Rötung etwas verstärkt. Mikroskopischer Pilznachweis —.

8. I. 16. Rötung im Abblassen. Geringe Schuppung. Glattes Oberflächenrelief. Mikroskopischer Pilznachweis —. Abimpfung auf 2 Maltose-Agarröhrchen: kein Wachstum. Leukozytenzahl 7 800.

9. I. 16. Impfstelle kaum mehr erkennbar. Nur noch ganz geringe Rötung und Schuppung.

Sechste Pilzinokulation mit Achorion Quinckeanumkulturen am linken Unterarm. Leukozytenzahl 7 500.

10. I. 16. Deutliche Rötung. Ganz vereinzelte stecknadelspitzgroße Knötchen. Abimpfung auf 2 Maltose-Agarröhrchen mit positivem Resultat. Leukozytenzahl 8 900.

11. I. 16. Status idem. Mikroskopischer Pilznachweis +. Wachstum auf Maltose-Agar *positiv.*

12. I. 16. Impfherd fast vollkommen abgeblaßt. Mikroskopischer Pilznachweis —. *Kein Wachstum auf Maltose-Agar mehr.*

13. I. 16. **Siebente Pilzinokulation** mit Achorion Quinckeanumkulturen am rechten Unterarm. Leukozytenzahl 7000.

14. I. 16. Sehr starke Rötung der Einreibungsstelle. Glattes Oberflächenrelief. Abimpfung auf 2 Maltose-Agarröhrchen. *Kein Wachstum.* Leukozytenzahl 8 800.

15. I. 16. Rötung sehr stark abgeblaßt. Glattes Oberflächenrelief. Keine Schuppung. Mikroskopischer Pilznachweis —. *Kein Wachstum auf Maltose-Agar.*

16. I. 16. **Achte Pilzinokulation** mit Achorion Quinckeanumkulturen am rechten Oberarm. Leukozytenzahl 8 800.

17. I. 16. Einreibungsstelle kaum gerötet. Mikroskopischer Pilznachweis —. Abimpfung auf 2 Maltose-Agarröhrchen. Wachstum auf — Maltose-Agarröhrchen +. Leukozytenzahl 7 900.

8. I. 16. Schwache Rötung der Einreibungsstelle, vereinzelte stecknadelspitzgroße Knötchen an der Peripherie. Mikroskopischer Pilznachweis —. Abimpfung auf 2 Maltose-Agarröhrchen: *kein Wachstum mehr.* Leukozytenzahl 8 100.

19. I. 16. Nihil.

20. I. 16. **Neunte Pilzinokulation** mit Achorion Quinckeanumkulturen am linken Oberarm. Leukozytenzahl 7 100.

21. I. 16. Neues Aufflammen des 7. und 8. Impfherdes. Einreibungsstelle kaum gerötet. Mikroskopischer Pilznachweis —. Abimpfung auf 2 Maltose-Agarröhrchen. *Kein Wachstum.* Leukozytenzahl 8 700.

22. I. 16. Mikroskopischer Pilznachweis —. Kein Wachstum auf Maltose-Agar.

Wie aus dieser Krankengeschichte hervorgeht, führt die *vielfach (9 mal) wiederholte Inokulation eines mäßig virulenten Achorion*

Digitized by Google

Quinckeanum-Stammes beim Menschen zu sehr interessanten Resultaten. Die wichtigsten sind folgende:

Die erstmalige Impfung bewirkt einen allergischen Zustand, der sich in beschleunigter und verstärkter Reaktion gegenüber der Einverleibung von Trichophytin und der Inokulation mit toten und lebenden Pilzkulturen äußert. Dieser Zustand ist die Ursache, daß die Zweitimpfung eine viel akutere und rascher vorübergehende Hautentzündung (beschleunigte Reaktion) hervorruft. Diese Entzündung ist aber *keine amykotische*; denn es lassen sich sowohl mikroskopisch als kulturell in dem Krankheitsherd Pilze nachweisen. Je mehr Inokulationen nun gemacht werden, desto schwächer fällt die Reaktion an den Einreibungsstellen aus; die Entzündung ist geringer, der Krankheitsverlauf immer abortiver. Es ist aber zunächst noch keine vollständig sterile, amykotische Reaktion, da sich in den ersten Tagen nach der Einimpfung noch lebende Pilze gewinnen lassen (wenn man nicht annehmen will, daß es sich hier nur um zufällige Reste des eingeimpften Pilzmateriales handelt, das an der Impfstelle liegen geblieben ist, mit der Reaktion aber nichts zu tun hat). Schließlich wird bei den letzten Inokulationen ein Zustand erreicht, in welchem die entzündliche Reaktion der Haut auf die Einimpfung lebender Pilze nur mehr eine sehr geringe Intensität erreicht; zugleich muß die Reaktion als eine *amykotische* aufgefaßt werden, da der mikroskopische und kulturelle Pilznachweis in dem Krankheitsherde schon in den ersten Tagen nach der Impfung versagt. Parallel damit fällt auch die Reaktion auf die Einreibung toter Pilze und auf die Injektion von Trichophytin immer schwächer aus.

Die spezifische Umstimmung des Organismus infolge der Infektion mit Achorion Quinckeanumpilzen bewegt sich also mit dem Verlauf der sukzessiv wiederholten Inokulation über ein Stadium der Überempfindlichkeit gegenüber den spezifischen Pilzprodukten zu einem Stadium der Unterempfindlichkeit und Immunität (analog dem Resultat wiederholter Trichophytin- oder Tuberkulininjektionen); *aus der abgekürzten, positiv allergischen (= übermäßig entzündlichen und rasch verlaufenden) mykotischen wird eine abortive, negativ allergische (= schwächer entzündliche) amykotische Hautreaktion.* Der infolge der multiplen Inokulationen immer geringer werdende Reaktionsausschlag des Organismus manifestiert sich nicht nur in der Abnahme der lokalen Entzündungserscheinungen, welche sich jeweilen im Gefolge einer neuen Pilzimpfung oder einer Trichophytininjektion einstellen, sondern auch in geringerer *Blutreaktion*

Digitized by Google

(Leukozytose) nach solchen Eingriffen beim vielfach vorgeimpften Individuum.

Das Resultat war in allen 3 Fällen im wesentlichen dasselbe; ob es sich — bei der gleichen Versuchsanordnung — bestätigen wird, wenn Stämme anderer Herkunft oder Virulenzgrades verwendet werden, müssen erst weitere Versuche lehren. Ich halte es deshalb für verfrüht, auf die theoretische Bedeutung dieses Ergebnisses — die bei allgemeiner Bestätigung nicht klein wäre — hier einzugehen. Jedenfalls spricht es nicht für die Theorie, daß die starke allergische Entzündung die alleinige oder auch nur hauptsächliche *Ursache* der raschen Eliminierung der Pilze im Organismus ist.

e) Über den biologischen Mechanismus des Trichophytinüberempfindlichkeitsphänomens. (Nachweis spezifischer Antikörper, aktive und passive Übertragung der Trichophytin-Allergie.)

Im Anschluß an die Arbeiten von *Friedberger* ist von verschiedenen Seiten versucht worden, die Trichophytin-Reaktion als eine echte Anaphylaxie aufzufassen, indem man annahm, daß im trichophytiekranken Organismus Antikörper auftreten, welche im Verein mit dem in den Pilzen enthaltenen Antigen und dem Komplement einen anphylaktischen Shock zu verursachen vermögen.

Bis jetzt ist indes gar kein Beweis für diese Annahme geliefert worden. *Pecori* und *Kusunoki* geben in ihrer Arbeit allerdings an, daß es ihnen gelungen sei, im Serum von Trichophytiekranken mit der Komplement-Reaktion spezifische Antikörper nachzuweisen. Des ferneren will es ihnen gelungen sein, bei den gleichen Kranken, wie auch bei solchen mit oberflächlicher Trichophytie und bei Trichophytie-Rekonvaleszenten im Serum die Anwesenheit von Agglutininen und Präciptinen nachzuweisen. — Neuerdings hat dann *Saeves* mit Hilfe der *Abderhalden*schen Methode im Blute trichophytinallergischer Menschen spezifische auf Pilzeiweiß eingestellte, Trichophytin abbauende Fermente nachzuweisen versucht, ist aber zu keinem positiven Resultate gekommen.

Auch wir haben in lange Zeit fortgesetzten und vielfach variierten Versuchen darnach getrachtet, irgendwelche in das Gebiet der Antikörper gehörende Substanzen zu finden, sei es beim trichophytiekranken Menschen oder Tiere.

Dabei stellte es sich heraus, daß nur in ganz vereinzelten Fällen tiefer menschlicher Trichophytie auf dem Höhestadium der Erkrankung mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode und Trichophytin als Antigen präzipitierende und komplementfixierende

Digitized by Google

Substanzen sich nachweisen lassen. Die allermeisten Versuche beim Menschen und sämtliche beim Tiere fielen negativ aus.

Zu den gleichen Resultaten gelangten wir auch durch eine andere Versuchsanordnung. Um nämlich festzustellen, ob sich im Blute Trichophytiekranker und Immuner solche Stoffe nachweisen lassen, ist folgendermaßen vorgegangen worden:

Blut von einem Gesunden und von einem Trichophytiker wurde mit Trichophytin A versetzt, während 5, 10 und 15 Stunden bei 37° digeriert und damit hernach bei einem Trichophytiker und einem Gesunden Intradermoreaktionen vorgenommen. Um die Gerinnung des Blutes zu verhindern, ist in einer zweiten Versuchsreihe dem Blute Oxalat zugesetzt, drittens dieselben Versuche mit defibriniertem Blute ausgeführt und schließlich statt Gesamtblut Blutserum verwendet worden.

Die Voraussetzung bei dem ganzen Versuche war eine doppelte. Erstens sollte festgestellt werden, ob ev. im Blute vorhandene Trichophytinantikörper *neutralisierend* auf das Trichophytin einzuwirken imstande seien — in diesem Falle müßte die Injektion des Gemenges beim Trichophytiker keine Reaktion auslösen —, oder aber zweitens ob durch die Einwirkung von Blut resp. Serum auf Trichophytin ein dritter Körper (analog dem „Anaphylatoxin") gebildet würde, so daß die mit dieser Mischung ausgeführte intrakutane Injektion schon beim Normalen eine Reaktion verursachte.

In allen drei Versuchsreihen unterschieden sich nun aber die Reaktionen von Trichophytin + Allergieblut sowie Trichophytin + Normalblut in der Wirkung auf den normalen und trichophytischen Organismus nicht von derjenigen einer Injektion von Trichophytin allein.

Es werden demnach *in vitro* aus dem Antigen durch die Einwirkung des Blutes allergisch reagierender Individuen keine entzündungserregenden Stoffe gebildet und ebensowenig läßt sich eine Bindung (Neutralisation) von Antigen und eventuellen im Blut enthaltenen Antikörpern nachweisen.

Es läßt sich also mit dieser Methode die Existenz von Antikörpern im Blut oder im Serum nicht feststellen.

Es wurde dann weiter versucht, ob ein solcher Vorgang vielleicht *in vivo*, nämlich im Innern einer künstlich gesetzten *Hautblase* sich nachweisen lasse.

Die Versuchsanordnung war folgende: Durch Kohlensäureschneeapplikationen wurde bei einem Trichophytiker und bei einem Gesunden eine Blase erzeugt. Nach 20 Stunden wurde das Blasenserum durch eine am Grunde der Blase eingeführte Nadel aspiriert und im Brutschrank mit der gleichen Menge Trichophytin digeriert; außerdem wurde Trichophytin A in die leere Blase injiziert und zwar 0,1—0,2 cm³. Blasenserum und Trichophytin ließ man dann sowohl in vivo (innerhalb der Blase) als in vitro

Digitized by Google

während 5, 10 und 15 Stunden aufeinander einwirken, um dann mit der so gewonnenen Mischflüssigkeit Intradermoreaktionen vorzunehmen.

Die Versuchsresultate waren indes auch hier nur negative, d. h. die Intradermoreaktionen beim Gesunden und beim Trichophytiker verliefen gleich wie mit Trichophytin allein. Es konnte also auch auf diese Weise das Auftreten von Antikörpern im Serum nicht nachgewiesen werden. Negativ fielen auch Versuche aus, in welchen statt Blut und Serum der Preßsaft von Lymphdrüsen Gesunder und Trichophytiker verwendet worden war.

Massini wies nun ganz neuerdings nach, daß, wenn die glatte Muskulatur überlebender, in Ringerlösung gehaltener Darmstücke von einem anaphylaktisch gemachten Tier — in gleichem Sinne wie das schon früher *Dale* für die glatte Uterusmuskulatur gezeigt hat — mit dem Antigen in Berührung gebracht wird, sie in ganz spezifischer Weise durch Kontraktionen reagiert.

Massini verwendete dabei einen von *Guggenheim* und *Loeffler* zu Versuchen am überlebenden Darm (nach *Magnus*) beschriebenen Apparat. Der Darm des mit dem Antigen vorbehandelten Immunmeerschweinchens wird in ca. 100 cm³ Ringerlösung suspendiert und seine Kontraktionen vermittelst eines Hebels auf berußter Trommel registriert. Die Flüssigkeiten, mit welchen der Darm reagieren soll, werden der Ringerlösung zugesetzt. Der Vorzug der Methode ist der, daß sie in einfacher, objektiver Art das Bestehen einer Anaphylaxie nachweisen kann.

Gestützt auf diese Angaben *Massinis* versuchten wir nun den Nachweis einer aktiv erworbenen Anaphylaxie gegen Trichophytin bei einem immunen Meerschweinchen zu erbringen. Das Tier wurde getötet und sein Darm in der gleichen Apparatur, wie sie von *Massini* benutzt worden war, in Ringerlösung suspendiert. Selbst auf Zusatz von 3 cm³ Trichophytin A war indes keine Kontraktion der Darmmuskulatur auslösbar. Daß der Darm dabei an sich noch vollkommen reaktionsfähig war, zeigte seine Kontraktion auf Zugabe von minimalen Mengen Imidazolaethylamin. Unsere Resultate stehen mit denen von *Massini*, der vergebens versuchte, gegen Tuberkulose aktive oder passive Anaphylaxie nachzuweisen, im Einklang.

Es ist uns also auf keine Weise gelungen, im Blute oder im Serum trichophytiekranker oder trichophytieüberempfindlicher Tiere oder Menschen — abgesehen von einer mäßig starken Komplementfixation im Serum einiger weniger, hochgradig allergischer Trichophytiekranker — die Existenz von spezifischen Antikörpern irgendwelcher Art wahrscheinlich zu machen. Aus unsern Versuchen geht mit Sicherheit hervor, daß die durch eine Trichophytie erworbene spezifische Überempfindlichkeit kein anaphylaktischer

Digitized by Google

Vorgang im Sinne *Friedbergers* und mit der durch humorale Vorgänge charakterisierten Serum- und Eiweiß-Anaphylaxie nicht zu vergleichen ist.

Mit diesem Ergebnis stimmt überein, daß es *niemals gelingt*, die *Allergie oder Immunität passiv* mit dem Serum auf Normaltiere *zu übertragen*. Selbst wiederholte Injektionen von Serum und Hautpreßsaft immuner Meerschweinchen und von solchen, deren Krankheit eben die Akme erreicht hatte, und ebenso von Serum trichophytiekranker Menschen vermochten weder beim Menschen noch beim Meerschweinchen den Verlauf einer bereits bestehenden oder einer erst später durch Inokulation lebender Pilze erzielten Mykose auch nur im geringsten zu beeinflussen, gleichgültig, ob die Injektionen intravenös, intraperitoneal oder subkutan vorgenommen wurden, ob es sich um eine einmalige Injektion großer Trichophytinmengen oder um häufig (bis zu 20 und mehr mal) wiederholte Einspritzungen handelte[1]).

Ebensowenig vermochten *Bloch* u. A. *(Kusunoki, Pecori)* eine *aktive Immunisierung* durch Trichophytininjektionen zu erzielen. Weder subkutane, noch intraperitoneale, noch intrakardiale Injektionen zeigten den geringsten Einfluß auf den Verlauf einer nachherigen kutanen Impfung mit lebenden Pilzen.

Dagegen gelingt es, wie schon *Bloch* gezeigt hat, Meerschweinchen durch lange Zeit fortgesetzte Einreibungen mit durch Hitze abgetöteten Pilzkulturen partiell aktiv zu immunisieren.

Bloch kommt dabei zu folgendem Schluß: „Die Immunität der Meerschweinchen gegen Trichophytin kann nur durch die Haut erworben werden, es ist dabei aber gleichgültig, ob lebende Pilze oder tote in mehrfacher Einreibung in die Haut gebracht werden. Ja es ist möglich, daß es auch gelingt, dasselbe durch die kutane Applikation von gelöstem Trichophytin zu erreichen und daß die bisherigen Versuche nur an der geringen Intensität des Trichophytins gescheitert sind."

Wir haben nun versucht, durch *längere Zeit fortgesetzte Injektionen von Trichophytin C*, welches, wie oben erwähnt, stets außerordentlich starke Reaktionen auslöste, und durch Einreibung abgetöteter Pilze beim normalen Meerschweinchen eine aktive

---

[1]) *Anmerkung:* Ich möchte nicht unterlassen, auf die vielfachen Analogien meiner Ergebnisse mit denjenigen, welche *Lewandowsky* in seinen schönen Tuberkulosestudien (Tuberkulose, Immunität u. Tuberkulide. A. f. D. u. S. 1916) erhalten hat, hinzuweisen. Eine genaue Berücksichtigung seiner Resultate war leider, da die Arbeit schon abgeschlossen war, nicht mehr möglich.

Digitized by Google

Immunisierung zu erzielen. Da die Resultate ein gewisses Interesse beanspruchen, gehe ich etwas näher auf diese Versuche ein.

Zur Verwendung gelangten:

1. Sechs Meerschweinchen, welchen jeden zweiten Tag eine gewisse Menge (von 0,1—1,5 cm^3 steigend) Trichophytin C intradermal injiziert wurde, und zwar erhielten im ganzen No. 1) 5 cm^3, No. 2) 10 cm^3, No. 3) 20 cm^3, No. 4 25 cm^3, No. 5 30 cm^3, No. 6 35 cm^3;

2. sechs Meerschweinchen, von denen drei täglich und drei jeden dritten Tag mit bei 120° abgetöteten Achorion Quinckeanumpilzen während 10 Minuten auf dem vorher epiliertem Rücken eingerieben wurden;

3. drei immune Tiere;

4. drei kranke Tiere auf dem Höhestadium der Erkrankung;

5. drei gesunde Tiere als Kontrollen;

Diese 21 Tiere wurden dann gleichzeitig mit lebenden Achorion-Quinckeanumpilzen geimpft. Dabei zeigte es sich, daß die verschieden behandelten Tiere der Pilzinokulation gegenüber sich ganz verschieden verhielten.

Was *die erste Gruppe*, d. h. die gespritzten Tiere anbetrifft, so waren bei No. 6, welches 35 cm^3 Trichophytin intradermal erhalten hatte, überhaupt keine Krankheitserscheinungen zu konstatieren. No. 5 und No. 4 zeigten erst 18 Tage nach der Inokulation die ersten Symptome, geringe Rötung und Schuppung, einen verzögerten und sehr abgeschwächten Krankheitsverlauf. Schon nach 6 Tagen waren sämtliche Schuppen abgestoßen und nur noch geringe Rötung der Einreibungsstellen vorhanden. Bei No. 2 waren die Krankheitserscheinungen schon bedeutend mehr ausgeprägt, und No. 1 bekam eine nur wenig abgeschwächte Trichophytie. Mikroskopisch waren Sporen und Pilze bei 1, 2, 3 und 4 nachweisbar, nicht dagegen bei 5 und 6.

Die zweite Gruppe, die mit sterilen Pilzen lange Zeit eingeriebenen Tiere, ergaben in Bestätigung der Angaben *Blochs* eine den Einreibungen genau proportionale relative Immunität (resp. Abschwächung der Mykose), d. h. die täglich eingeriebenen Meerschweinchen wiesen geringere Krankheitssymptome auf als die alle drei Tage eingeriebenen.

Bei der *dritten Gruppe* handelt es sich um Tiere, welche eine Trichophytie überstanden hatten und jetzt wieder vollkommen geheilt waren. Im Gegensatz zu Gruppe 1 und 2 erhielten wir hier im Anschluß an die Neuimpfung eine sofort einsetzende Frühreaktion, bestehend in Rötung, Infiltration und nachfolgender Schuppung, die indes schon nach 2 Tagen wieder vollkommen verschwand.

Digitized by Google

Auch die auf dem Höhestadium der Erkrankung stehenden Tiere der *Gruppe 4* zeigten auf eine Neuimpfung einen deutlich abgeschwächten Krankheitsverlauf, Rötung und nur geringe Schuppung, im Verlauf von 8 Tagen vollkommenen Ablauf der Krankheitssymptome. Interessant war an diesem Versuch die starke Herdreaktion an der ersten Impfstelle (Krankheitsherd), welche bei sämtlichen Tieren nach der Zweitimpfung zu beobachten war.

Was schließlich *die Kontrollen* anbetraf, so verlief die Krankheit hier ganz normal. 14 Tage Inkubation und Krankheitsdauer 2—3 Wochen.

Kurz zusammengefaßt können wir also sagen, daß es nicht nur *durch wiederholte längere Einreibung von sterilen Pilzen in die Haut gelingt, eine partielle Immunität zu erzeugen, sondern daß dasselbe Resultat auch durch lange Zeit fortgesetzte Intradermoinjektionen mit einem möglichst konzentrierten Trichophytin zu erreichen ist.* Der Krankheitsverlauf ist dabei ungefähr derselbe wie bei einem Immuntier, welches schon einmal eine leichte Trichophytie überstanden hat, und dadurch bei einer Neuinfektion sich zwar nicht refraktär verhält, aber doch viel leichtere Krankheitserscheinungen aufweist als nach der ersten Inokulation (partielle Immunität).

Zusammenfassung.

1. Nicht nur bei Trichophytiekranken — resp. Immunen — sondern bei vielen Gesunden (resp. Nichttrichophytikern) ruft die intradermale Injektion eines hochwirksamen Trichophytins eine lokale, entzündliche Hautreaktion hervor; diese Reaktion ist allerdings in der Regel viel geringer als beim Trichophytiker, weder von Allgemeinerscheinungen noch von einer Änderung im Blutbild begleitet und ist im zeitlichen Ablauf viel unregelmäßiger.

2. Der Ausfall der Hautreaktion bei intradermaler Trichophytininjektion ist nicht nur von spezifischen Zuständen (vorausgegangene oder bestehende Trichophytie), sondern auch von der unspezifischen Beschaffenheit des Terrains abhängig: vom Alter (negative Reaktion beim Säugling, schwache beim Greis), vom Ernährungs- und Funktionszustand der Haut, von konkomitierenden akuten und chronischen Erkrankungen.

3. Die von *Bloch* und *Miescher* beschriebenen Veränderungen im Blutbild bei der Trichophytie und bei Trichophytininjektionen werden bestätigt und erweitert: Bei Gesunden und während des

Digitized by Google

Inkubationsstadiums ruft eine Trichophytininjektion eine geringe Lymphozytose hervor; bei Trichophytikern und Immunen verursacht sie eine polynukleäre Leukozytose, deren Größe bei zahlreichen Impfungen wieder abnimmt.

4. Nach oft wiederholten Trichophytininjektionen beim Trichophytiker tritt schließlich eine Unterempfindlichkeit gegen das Gift ein.

5. Das trichophytiekranke Meerschweinchen reagiert quantitativ viel schwächer, aber in ebenso spezifischer Weise auf die kutane Applikation von Trichophytin als der Mensch; es unterscheidet sich von diesem durch den Mangel der allgemeinen allergischen Erscheinungen (bes. Fieber) nach subkutaner oder intravasaler Trichophytineinverleibung.

6. Durch sukzessive, oft (bis 9 fach) wiederholte Inokulation desselben Pilzes beim Menschen wird der allergische Zustand verändert: Auf die durch die erste Impfung bewirkte Überempfindlichkeit des Organismus, die sich bei der Neuinokulation und bei der Trichophytinreaktion in einer heftigen Hautentzündung (beschleunigte allergische Reaktion) und in einer polynukleären Leukozytose äußert, folgt ein Zustand der Unterempfindlichkeit (Anergie), in welchem die gleichen Eingriffe nur von sehr geringen Reaktionserscheinungen begleitet sind. Im ersten Stadium ist die durch die Pilzinokulation verursachte Hautentzündung mykotischer, im zweiten amykotischer Natur.

7. Es ist uns bisher durch keine Methode gelungen, im Blut oder Serum trichophytiekranker, resp. immuner Menschen oder Tiere spezifische Trichophytinantikörper nachzuweisen; ebenso wenig ist eine passive Übertragung der Trichophytin-Überempfindlichkeit oder der Trichophytie-Immunität möglich.

Aktive Immunisierung ist nicht nur durch das Überstehen einer Trichophytie (Einreibung lebender Pilze), sondern partiell (abortiver Verlauf) auch durch oft wiederholte Einreibung toter Pilze oder Injektion hochwirksamen Trichophytins möglich.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Amberg*, The cutaneons Trichophytin Reaction. The journal of experimental Medicine. 1910. 12. S. 435.
2. *Bernheim Karrer*, Über *Pirquet*sche Reaktion bei aspezifischer und spezifischer Überempfindlichkeit der Haut. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte.
3. *Bessau*, Die Tuberkulinüberempfindlichkeit und die durch Tuberkulindarreichung zu erzielende Tuberkulinunempfindlichkeit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 81.

Digitized by Google

4. *Bessau* und *Schwenke*, Wiederholte Tuberkulinreaktionen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79. H. 2.
5. *Bloch, Br.*, Die allgemein-pathologische Bedeutung der Dermatomykosen. Halle 1913.
6. *Bloch* und *Massini*, Studien über Immunität und Überempfindlichkeit bei Hyphomyzetenerkrankungen. Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1909. 63.
7. *Bloch*, Über einige allgemein pathologische und Therapeutische Probleme auf dem Gebiete der Dermatomykosen. Münchn. med. Woch. 1915. 737.
8. *Bondy, O.*, Über Kutanreaktionen bei Neugeborenen. Wien. klin. Woch. 1908. No. 49. S. 170.
9. *Friedberger*, Über das Wesen und die Bedeutung der Anaphylaxie. Münch. med. Woch. 1910. No. 50/51.
10. *Friedberger* und *Mita*, Versuche über aktive und passive Bakterien-Anaphylaxie. C. f. Bakt. 1911. Bd. 50. S. 58.
11. *Guth*, Über lichenoide Trichophytie. Arch. f. Derm. 1914. H. 3.
12. *Hamburger*, Über Tuberkulinimmunität. Münch. med. Woch. 1908. No. 42.
13. *Hamburger* und *Monti*, Über Tuberkulinimmunität. Brauers Beitr. 1910. Bd. 16.
14. *Kusunoki*, Experimentelle Studien zur Lehre der Dermatomykosen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. H. 1.
15. *Lutz*, Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe. Wien. klin. Woch. 1908. No. 12. S. 379.
16. *Martell*, Anwendung der *von Pirquet*schen Methode zur Diagnostik der Rotzkrankheit des Menschen.
17. *Massini*, Über die anaphylaktische Reaktion des Meerschweinchen-Darmes. Ztschrft. i.
18. *Moltschanoff*, Beobachtung über *von Pirquets* Tuberkulin-Reaktion bei akuter Infektionskrankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75.
19. *Pecori, Gius.*, Sullà immunita nella tricofizià. Roma 1914.
20. *Pirquet*, Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen bakterielle Giftstoffe. Wien. klin. Woch. 1908.
20 a. Derselbe. Allergie. Berlin 1910.
21. *Plato* und *Neisser*, Versuche über die Herstellung und Verwendung von Trichophytin. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. 60.
22. *Prytek*, Zur Kenntnis der Immunität nach Trichophytininjektion. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. 113. S. 821.
23. *Römer* und *Joseph*, Die Tuberkulose-Reinnifektion. Brauers Beitr. 1910.
24. *Saeves*, Experimentelle Beiträge zur Dermatomykosenlehre. Arch. f. Derm. 1915. H. 2.
25. *Staehelin*, Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien und der Lungen. Handb. d. innern Med. Bd. 2.
26. *Trufi*, Ricerche sulla Tricofitina. Clinica Medica. 1904.

Digitized by Google

V.

(Aus dem patholog.-anatom. Institut der K. K. Universität Wien. [Vorstand Hofrat Prof. *A. Weichselbaum.*])

Anatomische Untersuchungen eines Falles von Herpes zoster.

Von

Dr. ERNST GOLD.

(Mit 4 Abbildungen.)

Seitdem *Bärensprung* als erster auf Grund theoretischer Überlegungen, die er alsbald auch anatomisch zu unterstützen vermochte, auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem *Herpes zoster* der Haut und pathologischen Veränderungen der Intervertebralganglien hingewiesen hatte, ist eine große Anzahl von Fällen von Herpes zoster in dieser Hinsicht einer eingehenden klinischen und anatomischen Untersuchung unterzogen worden. Eine chronologische Besprechung der Ergebnisse letzterer würde nur eine Wiederholung bedeuten, da dies schon in früheren Arbeiten, darunter besonders in den im Rahmen dieser Abhandlung zu wiederholten Malen angeführten Publikationen von *Head* und *Campbell* und von *Spitzer* geschehen ist. Im Hinblick auf das allgemeine Verständnis der Zosterfrage und die Bedürfnisse vorliegender Arbeit wurde eine Auswahl aus der bereits sehr umfangreichen Zosterliteratur getroffen, ohne daß hierbei der Vorwurf allzugroßer Ungenauigkeit oder der Willkür gemacht werden könnte.

Bärensprung fand in seinem Falle, 40 Tage nach Eruption eines Zosters, Reste von Entzündungserscheinungen in dem den erkrankten Hautpartien in Bezug auf deren Innervation zugehörigen Dorsalganglion des Rückenmarks in Gestalt von Blutpigmentanhäufungen in der Scheide und im Innern des Ganglions als Überreste alter Blutungen ferner Auflockerung und scheinbaren Zellreichtum des gesamten Gewebes des Ganglions. Die makroskopisch gerötet und verdickt erscheinenden Intercostal-

Digitized by Google

nerven waren in ähnlichem Sinne wie das Ganglion längs einer Strecke ihres Verlaufes verändert.

Ähnliche Befunde erhob *Lesser*, der drei Fälle anatomisch beschrieb. In einem derselben fand sich in einem Spinalganglion ein frischer Blutungsherd, innerhalb dessen man noch Reste zerstörter Ganglienzellen erkennen konnte, peripher davon eine starke Anhäufung ein- und mehrkerniger Leukozyten, desgleichen eine Infiltration des ganzen Zwischengewebes des Ganglions mit Rundzellen. Ein anderes Mal beschrieb er nur Anhäufung von Rundzellen im Umkreis einer alten Blutung im Gewebe des Ganglions, in dem letzten Falle eine starke Verdickung der bindegewebigen Scheide des Ganglions und Bindegewebsvermehrung im Innern des letzteren, sowie Degeneration von Nervenfasern und Narbengewebe im dazugehörigen Intercostalnerven.

Unter allen weiteren Arbeiten nimmt die von *Head* und *Campbell*, allein schon wegen der großen Zahl der untersuchten Fälle — es sind ihrer mehr als zwanzig —, eine hervorragende Stellung ein. Diese Autoren, die den Begriff des Herpes zoster, gleichgültig ob er im Bereiche der Stammesnerven oder des Trigeminus auftritt, neu formulieren, unterscheiden zwischen *genuinem* und *sekundärem* resp. *symptomatischem Zoster*. Bei beiden wird der Angriffspunkt der krankheitserregenden Noxe in das Spinalganglion verlegt. Der ersten Form, die anscheinend vollkommen gesunde Menschen plötzlich befällt, wird, wie weiter unten auseinandergesetzt, die Rolle einer Infektion mit einem die hintern Wurzelganglien des Rückenmarks elektiv schädigenden unbekannten Virus zugeschrieben, über dessen nähere Natur nur Mutmaßungen geäußert werden. Die zweite Form, hier in weitester Begriffsfassung definiert, tritt als Teilerscheinung einer anderen bereits bestehenden, sich nunmehr auch als Zoster manifestierenden Grundkrankheit auf, d. h. im mehr speziellen Sinne der beiden Autoren gesprochen, kommt dann zustande, wenn das Spinalganglion durch Traumen, Tumoren oder Tuberkulose direkt geschädigt wird.

In frischen Fällen von genuinem Zoster, d. i. bei solchen, die kurze Zeit nach Eruption des Bläschenausschlages gestorben waren, ergab die histologische Untersuchung der Spinalganglien nach *Head* und *Campbell* eine akut-hämorrhagische Entzündung des aus der Lokalisation der Hauterkrankung als pathologisch verändert zu gewärtigenden Ganglions. Fälle ohne anatomischen Befund wurden als leichte einer vollkommenen Rückbildung fähige Form der Erkrankung gedeutet.

In akuten Stadien der Entzündung fand sich das Gewebe

Digitized by Google

des Ganglions dicht mit einkernigen Exsudatzellen erfüllt, die in der Peripherie und im Zentrum des Ganglions stellenweise in Form größerer umschriebener Herde auftraten. Dieselben entsprachen stets Anhäufungen von Rundzellen um Blutextravasate, welche das Gewebe oft in großer Ausdehnung durchsetzten. Die bindegewebige Scheide des Ganglions erwies sich gleichfalls als im Zustande lebhafter Entzündung befindlich, was sich durch Gefäßüberfüllung, in schweren Fällen durch Blutaustritte und dichte Rundzelleninfiltration kundgab. Die Blutgefäße des Ganglions waren, soweit sie trotz schwerer Gewebsveränderungen als solche erkennbar waren, stark gefüllt, in einem Falle von einem deutlichen Mantel ausgewanderter Leukozyten umgeben. Im Bereiche der Haemorrhagien waren die Ganglienzellen völlig zerstört, während sie im Umkreis der Blutungsherde in den Zellanhäufungen noch als blasse nicht näher bestimmbare Massen sichtbar waren. In der unmittelbaren Umgebung jener Herde erschienen sie als dunkle sich stark färbende geschrumpfte Zellkörper ohne jede Andeutung von Tigroid, mit geschwollenen Kernen und fehlendem Kernkörperchen und Retikulum. Neben solchen Veränderungen war jedoch der Großteil der Ganglienzellen völlig intakt und unversehrt. Im allgemeinen war diese Ganglienerkrankung desto sicherer anzutreffen, je schwerer die entzündlichen Erscheinungen an der Haut gewesen waren.

In nicht mehr ganz frischen Fällen fanden sich neben Überresten der Entzündung bereits regressive, in noch älteren auch schon reparatorische Vorgänge. Das extravasierte Blut verwandelt sich in Pigment, die nicht mehr lebensfähigen Ganglienzellen werden durch eingewanderte Rundzellen und Zellen, die zum Teil aus den Endothelien der jede einzelne Spinalganglienzelle umgebenden Zellkapsel hervorgegangen sind (sekundäre Neuronophagie), völlig zerstört, resorbiert und schließlich durch Bindegewebe ersetzt. Gleichzeitig schwindet der Zellreichtum des Zwischengewebes, und an die Stelle der gänzlich zerstörten Anteile des Ganglions tritt ein deutliches Narbengewebe. In ganz alten Fällen fand sich als bleibender Endausgang des Prozesses eine starke bindegewebige Sklerosierung des Ganglions und seiner Kapsel mit Verringerung der Zahl der Ganglienzellen und der Nervenfasern innerhalb desselben. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurden völlig normale Spinalganglien angetroffen, was auf die oben angeführte Weise erklärt wurde.

Hand in Hand gehend mit diesen eben beschriebenen Veränderungen fanden *Head* und *Campbell* in allen jenen Fällen, in

Digitized by Google

denen eine stärkere Schädigung des Ganglions erkennbar war und zwar frühestens 10 Tage nach Eruption des Zosters, nach *Marchis* Methode nachweisbare akute Zerfallserscheinungen in den Hinterwurzeln des Rückenmarkes. Ungefähr gleichzeitig trat eine sich bis in die feinsten Hautverzweigungen erstreckende absteigende Degeneration der den Ganglien zugehörigen peripheren Nerven auf. In zwei Fällen setzte sich der eigentliche Entzündungsprozeß auf den peripheren gemischten Nerven fort, dessen Stamm dadurch auf die Dicke des Ganglions anschwoll.

An die sekundäre Degeneration der hintern Wurzel schloß sich wie nach experimenteller Durchschneidung derselben aufsteigende und in geringerem Grade auch absteigende Faserdegeneration im Rückenmark an. Die Degenerationsfelder waren stets am deutlichsten in der Wurzeleintrittszone der Hinterstränge, vornehmlich an der Innenseite des Hinterhorns gegenüber der Substantia gelatinosa Rolandi nachweisbar und in schweren Fällen bis in den Funiculus cuneatus der Medulla oblongata verfolgbar. Diese sekundären Degenerationen hinterließen im Rückenmark nie Zeichen von Sklerose, während das gleichfalls sekundäre Befallensein der hintern Wurzeln und peripheren Nerven zu dauernden Veränderungen durch Ersatz des zerstörten Nervengewebes durch Narbengewebe führte. — Bei nur geringer Intensität des Entzündungsprozesses im Spinalganglion war derselbe noch am ehesten in den hinteren, d. h. in den den vorderen Rückenmarkswurzeln abgewendeten Anteilen des ersteren erkennbar. Erwähnt möge schließlich noch eine Beobachtung *Hebras* werden, der als Ursache eines Herpes zoster eine Spinalganglienapoplexie, eine ein ganzes Intervertebralganglion durchsetzende und zerstörende Blutung feststellte.

Außer diesen Befunden, deren Richtigkeit in der Folge durch zahlreiche weitere Untersuchungsergebnisse bestätigt wurde, die im wesentlichen mit den vorher geschilderten übereinstimmten, wurde in neuerer und neuester Zeit eine als für den genuinen Herpes zoster charakteristisch bezeichnete Erkrankung des Rückenmarks beschrieben. Während *Head* und *Campbell* dieses, wie oben ausführlich erwähnt wurde, nur durch sekundäre Faserdegeneration betroffen sahen, fanden *Hedinger* und *Zumbusch* neben der auch weiter in erster Linie für den Zoster verantwortlich gemachten akuten hämorrhagischen oder auch mehr infiltrativen Entzündung der Intervertebralganglien echte entzündliche Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Im Falle *Hedingers* fand sich bei einem Patienten, der 19 Tage

Digitized by Google

nach der Eruption eines Herpes zoster an Urämie infolge Schrumpfniere verstorben war, im 11. linken Dorsalganglion außer bindegewebiger Sklerosierung und mäßiger brauner Pigmentierung ein keilförmiger nekrotischer hämorrhagischer Herd ohne nachweisbaren Gefäßverschluß, nebst starker teils diffuser, teils herdförmiger Infiltration mit einkernigen Leukozyten. Ähnlich verändert, jedoch ohne frische Blutung, erwiesen sich das 10. und 12. linke Dorsalganglion sowie, aber in viel geringerem Ausmaße, die Lumbalganglien derselben Seite. Außer einer sekundären Degeneration des peripheren Nerven und der Fasern des Rückenmarkes medial vom linken Hinterhorn zeigten sich die weichen Rückenmarkshäute von lymphozytären Infiltraten erfüllt, die am stärksten in der Höhe der 11. Dorsalwurzel ausgebildet waren, während die Wurzeln nicht stärker infiltriert erschienen. Im Rückenmark selbst fanden sich in den Vorder- und Hinterhörnern des 11. Dorsalsegmentes diffuse und perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate, namentlich aber im linken Hinterhorn in der Substantia gelatinosa und in der Gegend der *Clark*schen Säule.

Zumbusch beschrieb einen Fall von universellem gangränösem Herpes zoster, wobei er in mehreren Spinalganglien, entsprechend der großen Ausdehnung der erkrankten Hautregionen, erhöhten, durch teils diffuse, teils um bestimmte Ganglienzellengruppen gelagerte Lymphozytenanhäufungen bedingten Zellenreichtum erkennen konnte. Diese Infiltrate griffen längs der bindegewebigen Scheiden auf die hinteren Wurzeln und längs dieser auf die Meningen über. Diese zeigten hauptsächlich in den über den Hintersträngen des Rückenmarkes gelegenen, den Abgängen der hintern Wurzeln entsprechenden Anteilen sowohl diffuse als auch perivaskuläre Infiltrate, die sich auch auf das Septum medianum und paramedianum erstreckten. In den grauen Hinterhörnern und in der Gegend der *Clark*schen Säule war wieder eine leichte aus Rundzellen bestehende Kernvermehrung wahrzunehmen, während die Vorderhörner vollkommen frei davon blieben.

Schon *Head* und *Campbell* waren bei ihren Untersuchungen auf die Ähnlichkeit in den Bildern der Spinalganglienerkrankung beim Herpes zoster und der Vorderhörnererkrankung im Rückenmark bei Poliomyelitis anterior acuta aufmerksam geworden. Sie zogen weiter für den genuinen Zoster den Schluß, daß auch dieser eine spezifische Infektionskrankheit vorstelle, wobei gewisse Eigentümlichkeiten desselben, wie sein akutes oft zu gewissen Jahreszeiten in Form kleiner Epidemien gehäuftes Auftreten, Rezidive usw. weitere Beweggründe für ihre Annahme darstellten.

Digitized by Google

Nach dieser wäre der Herpes zoster die akute interstitielle, oft auch hämorrhagische mit Ganglienzellennekrose einhergehende „Poliomyelitis posterior". Unterstützend für diese Hypothese wirkte auch der Umstand, daß bei der echten Poliomyelitis anterior ähnliche Veränderungen in den Spinalganglien angetroffen wurden wie beim Herpes zoster. *Zumbusch* ging in seinen Folgerungen noch weiter, indem er nicht die Infiltrate in den hintern Wurzelganglien, wohl aber die von ihm in den Hinterhörnern des Rückenmarks beschriebenen als überzeugende Grundlage einer Auffassung des Herpes zoster als einer Poliomyelitis posterior annahm. Er betont aber gleichfalls, daß in den Spinalganglien der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen sei, die von hier auf die hinteren Wurzeln und schließlich auf das Rückenmark übergreife.

Bei der Mannigfaltigkeit der an Nerven, Spinalganglien und Rückenmark erhobenen Befunde kann es nicht wundernehmen, daß auch scheinbar isoliert gefundene Erkrankungen der peripheren Nerven, die wie erwähnt in fast allen schwereren Fällen immer sekundäre Veränderungen erleiden, als ursächlich für den Herpes zoster verantwortlich gemacht wurden. *Curschmann* und *Eisenlohr* beschrieben knötchenförmige Anschwellungen im Verlaufe der Intercostalnerven, eine Perineuritis nodosa, die mikroskopisch aus einer zirkumskripten Anhäufung von Rundzellen um stark gefüllte Gefäße und kleinen Hämorrhagien ins Nervenbindegewebe bestanden. *Dubler* wieder erwähnt neben nur geringfügigen interstitiellen Veränderungen der Ganglien eine „paremchymatöse und interstitielle Neuritis" im Verlaufe aller Intercostalnerven des erkrankten Hautgebietes, gekennzeichnet durch akuten Zerfall der Achsenzylinder und Markscheiden, sowie vermehrten Kernreichtum der Neurilemmscheiden.

Den Übergang zu den Fällen von sekundärem Herpes zoster vermitteln jene, bei denen es bei bestehenden Nervenkrankheiten, besonders Tabes dorsalis und progressiver Paralyse, zur Zostereruption kam. *Head* und *Campbell* nehmen auch hier nur eine infolge der allgemeinen Schwäche und Vulnerabilität des gesamten Nervensystems bestehende erhöhte Empfänglichkeit gegenüber der den genuinen Zoster erzeugenden Noxe an. In einem von ihnen untersuchten Tabesfall werden geringfügige vereinzelte Infiltrate in den Spinalganglien, sowie entzündliche Veränderungen in der Umgebung der erkrankten hintern Rückenmarkswurzeln, deren prinzipielle Bedeutung für die allgemeine Genese der Tabes namentlich *Obersteiner* betont hat, für einen vorhandenen Zoster verantwortlich gemacht, wobei das Hauptgewicht wiederum auf die

Digitized by Google

Ganglienerkrankung gelegt wird. Ähnlich verhält es sich bei einem Fall von Taboparalyse (untersucht von *Nieuwenhuyse*). Auch hier setzte sich der Entzündungsprozeß der Meningen an der Einstrahlungsstelle der hintern Wurzeln auf diese und auf ein Dorsalganglion fort, dessen Kapsel starke Rundzellen-Infiltration aufwies. In der hinteren Wurzel fanden sich akute Zerfallserscheinungen des Nervengewebes, im Rückenmark dagegen nur ein einziges im Hinterhorn gelagertes perivaskuläres Infiltrat.

Als Beispiele für einen sekundären oder symptomatischen Zoster zitieren *Head* und *Campbell* einen Fall eigener Beobachtung, bei dem es zum Einwuchern eines Lymphosarkoms der Lymphdrüsen des hintern Mediastinums in die Intervertebrallöcher mit Einscheidung mehrerer Spinalganglien in die Tumormassen gekommen war. Im 4. Dorsalganglion, welches regionär dem an Zoster erkrankten Hautgebiete entsprach, fanden sich kleine Herde von Rundzellen. Ferner erwähnen sie aus ihrer Beobachtungsreihe einen Herpes zoster nach einer traumatischen Fraktur der Querfortsätze der Wirbelsäule. Die Obduktion ergab eine teils direkte durch das Trauma, teils indirekte durch sekundär hinzugetretene Entzündung verursachte Zerstörung der hinteren Wurzeln. Analog wie im vorigen Falle enthielt auch dieses Mal das beschuldigte Ganglion kleine rundzellige Infiltrationsherde. Desgleichen muß der größere Teil der von älteren Autoren beschriebenen Zosteren als sekundäre bezeichnet werden. So z. B. der von *Charcot* und *Cotard*, ein Cervikalzoster bei sekundärem Karzinom der Halswirbelsäule, der von *Wagner* bei käsiger Wirbelsäulentuberkulose, die Zosteren nach medikamentösem Gebrauche von Arsen, nach Kohlenoxydgasvergiftung usw. Seiner Seltenheit wegen sei hier noch ein sekundärer Zoster ophthalmicus bei lymphatischer Leukämie hervorgehoben, bei welchem das Ganglion Gasseri von leukämischen Infiltraten durchsetzt war (*Fischl*).

Der vorerwähnte Fall *Hedingers* entspricht in Bezug auf seine pathologisch-physiologische Dignität keinem der beiden von *Head* und *Campbell* aufgestellten Zostertypen. Es liegt in diesem Falle der letzte Typus des Zosters vor, der sogenannte reflektorische Zoster bei Viszeralerkrankungen (*Spitzer*), bei dem die Rami communicantes des Sympathicus die Bahnen vorstellen, auf welchen das krankheitsauslösende Moment zum Rückenmark und zu dem Spinalganglion gelangen soll. Das Eruptionsgebiet des Zosters im 11. Dorsalsegment (Lendengegend) war in diesem Falle (Urämie, Schrumpfiere) bei der nahen sensiblen Verknüpfung dieses

Digitized by Google

Hautgebietes mit der Niere ein primär gegebenes, wenn auch die Ganglienveränderung anatomisch der des genuinen Zosters glich.

Im nachfolgenden sei über einen vor kurzem im hiesigen Institut obduzierten Fall von Herpes zoster berichtet. Es handelt sich um einen 49 jährigen Mann, der mit einem *Zoster* im Bereiche des *1. und 2. Dorsalsegmentes* der *rechten Körperseite* auf der dermatologischen Klinik des Krankenhauses aufgenommen wurde und kurze Zeit hernach unter den Erscheinungen einer Apoplexie gestorben war. Soweit die klinischen Angaben, die wegen der kurzen Beobachtungsdauer und ihrer Spärlichkeit nicht weiter verwertbar sind. Bei der Obduktion fanden sich außer reichlicherer Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum des Gehirns und akutem Oedem des Gehirns im Zentralnervensystem makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen. Die übrige Sektion ergab eine chronische Konglomerattuberkulose beider Lungen mit schiefriger Induration in den Lungenspitzen, chronische und subakute tuberkulöse Peritonitis, subakuten Milztumor, sowie parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Das Rückenmark, die Rückenmarkshäute und die Spinalganglien waren *makroskopisch* unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks in verschiedenen Höhen ergab mit Ausnahme des dem 1. Dorsalsegmente entsprechenden Anteils völlig normale Verhältnisse. In dieser Höhe zeigten sich Veränderungen, die vorwiegend die Meningen betrafen. In diesen fanden sich namentlich dort, wo sie die Hinterfläche des Rückenmarkes bedeckten, neben geringfügiger zelliger Infiltration, Knötchen aus epitheloiden und spärlichen Riesenzellen mit beginnender zentraler Nekrose, also miliare Tuberkel (Fig. I, 4). Im Umkreis der Gefäße fanden sich deutliche perivaskuläre, aus mononuklearen und epitheloiden Zellen bestehende Infiltrate (Fig. I, 5). In der Wand der Gefäße selbst, die vielfach leicht hyalin verdickt erschien, ausgedehnte lymphozytäre Infiltrate, die die einzelnen Wandschichten auseinanderdrängten oder auch diffus durchsetzten, an einzelnen Stellen aber direkt knötchenförmige aus reichlichen epitheloiden und deutlichen Riesenzellen zusammengesetzte Auftreibungen der Gefäßwand, echte Gefäßtuberkel bildeten (Fig. II und III). An den hinteren Wurzeln des Rückenmarks waren im Perineurium derselben verschieden große herdförmige entzündliche Infiltrate (Fig. I, 3 und 3 a) vorzüglich aus epitheloiden und nur spärlichen lymphoiden Zellen erkennbar, die den Charakter des typischen Tuberkels aufweisen. (Fig. III. Vergrößerung von Fig. I, 3 a.) Zum Teil um die Gefäße des Peri-

Digitized by Google

neureums angeordnet, umscheiden sie die Nervenwurzeln in wechselnder Ausdehnung und wölben sich oft als grobe Buckel gegen die eigentliche Nervensubstanz vor. Im Rückenmark sind außer Hyperämie nur spärliche Infiltrate zu finden, welche die von den Meningen in die Hinterhörner einstrahlenden größeren Gefäße als schmale aber dichte Zellmäntel umgeben, respektive die Wand der Gefäße selbst infiltrieren und in Parallele zu stellen sind mit den vaskulären und perivaskulären Infiltraten in der Pia d. h. als

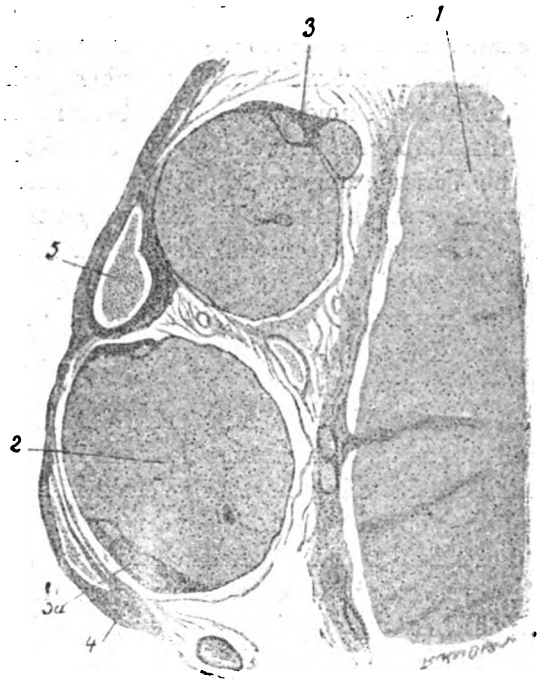


Fig. 1. Querschnitt in der Höhe des I. Dorsalsegmentes des Rückenmarks.
1. An die Meningen angrenzende Partie des Rückenmarks.
2. Hintere Wurzeln des Rückenmarks.
3. 3a, 4., 5. siehe Text.

Fortsetzungen solcher eine Strecke weit in das Rückenmark aufzufassen sind, wie dies auch sonst öfters bei Entzündungsprozessen der zarten Hirn- und Rückenmarkshäute der Fall ist. Ihre Lokalisation in den Hinterhörnern erklärt sich aus dem Sitz der tuberkulösen Leptomeningitis namentlich in den dorsalen Anteilen des Rückenmarkes. Sonst konnte im vorliegenden Falle keine, vor allem auch nicht jene von *Zumbusch* bei genuinem Herpes beschriebene Rückenmarksveränderung gefunden werden. An einigen Präparaten sah man seitlich vom Zentralkanal, ungefähr in der

Digitized by Google

Gegend der *Clark*schen Säulen, an der Grenze zwischen grauer Kommissur und Hintersträngen gelegen, ein mit polynukleären Leukozyten erfülltes Gefäß. Entsprechend dem 2. Dorsalsegment des Rückenmarks fand sich eine ähnliche nur geringfügigere Erkrankung der Leptomeningen, während das Mark selbst nur einen anscheinend etwas erhöhten Kernreichtum in den Hinterhörnern aufwies.

Zwecks Untersuchung der Spinalganglien wurden die achten Cervikal- und die 1. Dorsalganglien beider Seiten, sowie das 2. und 3. Dorsalganglion der rechten Körperseite im Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln und den Anfängen der peripheren Nerven in Serienschnitte zerlegt, während von den übrigen Brust- und Lendenganglien nur zahlreiche Probeschnitte angefertigt wurden.

Hierbei fanden sich in den Bindegewebsscheiden der hinteren Rückenmarkswurzeln (Fig. IV) und auch innerhalb derselben Infilt-

Fig. 2.

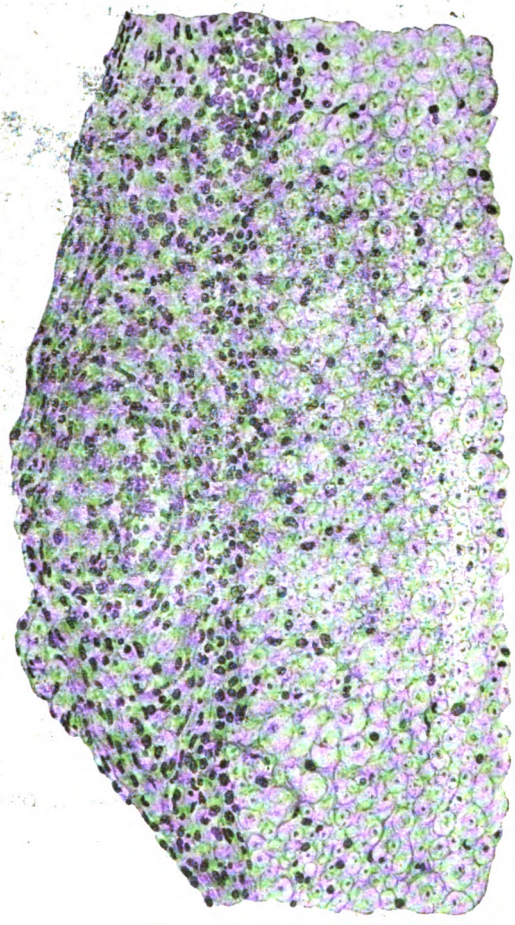


Fig. 3.

Fig. 2. I. Dorsalsegment. Blutgefäß und angrenzende Teile der weichen Rückenmarkshäute.

Fig. 3. Vergrößerung von Figur 1, 3a (siehe Text).

Digitized by Google

rate von wechselnder Intensität, in den dem Rückenmarke benachbarten Partien unvergleichlich stärker als in den den Ganglien näher gelegenen entwickelt, die histologisch ganz mit den in den Rückenmarkshäuten beschriebenen übereinstimmten. Ferner sah man Infiltrate von wechselnder Stärke entlang der Blutgefäße und der dieselben begleitenden Bindegewebssepten in das Innere der Nervenwurzeln eindringen und dieselben streckenweise in dichten und umfangreichen Haufen erfüllen. Ihrer Zusammensetzung nach entsprachen sie teilweise dem histologischen Gefüge *epitheloider tuberkulöser Produkte*, zum Teil waren sie, namentlich dort, wo sie sich eng an die Gefäße anschlossen, mehr lymphozytärer Natur. Diese Veränderungen waren durchaus nicht in allen

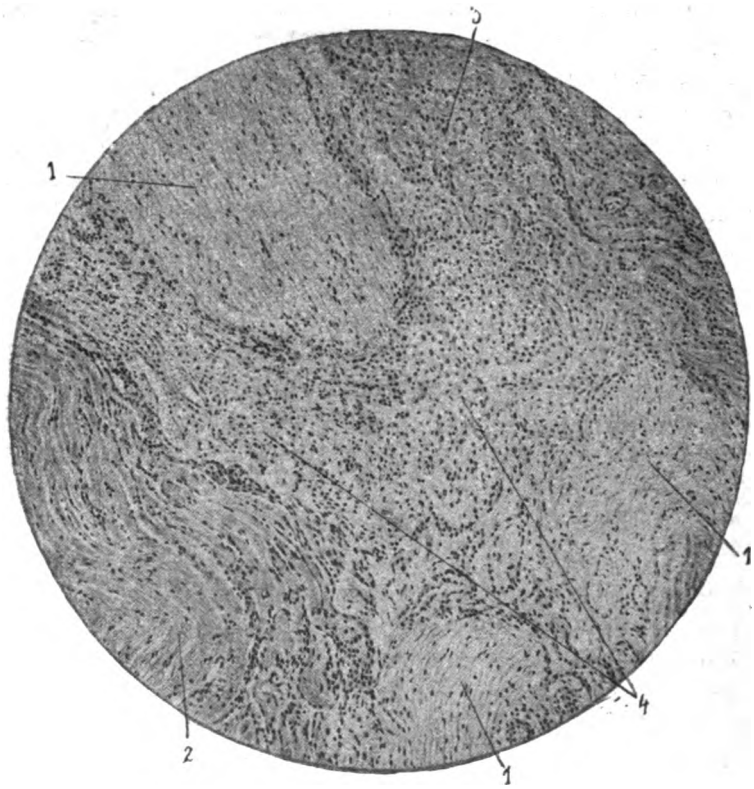


Fig. 4. 8. rechte Cervikalwurzel unmittelbar vor ihrem Eintritt in das 8. rechte Cervikalganglion.
1. Nervenwurzel.
2., 3. Bindegewebsscheiden und periradikuläres Gewebe.
4. Tuberkulöses Granulationsgewebe.

Schnitten der Serien anzutreffen und waren auch in verschiedenen Höhen einer und derselben Serie von wechselnder Stärke.

Digitized by Google

An jener Stelle, wo sich die Fasern der hinteren Wurzeln in das Ganglion einsenken, sah man analoge Bilder innerhalb des Ganglions selbst, nur in weit geringerem Maße entwickelt. Man konnte auch hier wiederum sehr genau verfolgen, wie sich die Infiltrate entlang des Perineurium gegen das Ganglion vorschieben und derart namentlich in den proximalen Anteilen des letzteren anzutreffen waren. Die mittleren sowie die der Austrittstelle des peripheren Nerven entsprechenden lateralen Anteile der Ganglien fanden sich so gut wie frei von Veränderungen. Diese Wurzelerkrankung war an beiden untersuchten achten Cervikal-, an beiden ersten Dorsalganglien, sowie am zweiten rechten Dorsalganglion zu sehen.

Die Ganglien selbst waren hyperämisch, innerhalb einzelner Blutgefäße auffallend reich an polynukleären Leukozyten, welche mitunter so dicht gedrängt standen, daß bei schwacher Vergrößerung und oberflächlicher Betrachtung an kleine Abszesse hätte gedacht werden können, während auch die Umgebung solcher Gefäße keine Ansammlung von Rundzellen erkennen ließ. Eigentliche Infiltrate im Interstitium des Ganglions im Bereiche der Ganglienzellhaufen bestanden in unserem Falle nicht oder nur höchst spärlich in ganz geringfügigem Ausmaße und waren ausschließlich aus mononukleären kleinen Lymphozyten zusammengesetzt. Stellenweise machte es wohl den Eindruck, als ob das Interstitium zwischen den Ganglienzellen zellreicher wäre als normal. Dies dürften jedoch Trugbilder sein, dadurch hervorgerufen, daß die Endothelzellen der Ganglienzellenkapsel etwas stärker geschwollen waren und dadurch dem Kapselraum ein dichteres Gefüge gaben. Wirkliche Infiltratzellen, Lymphozyten usw. waren auch an diesen Stellen nur äußerst spärlich anzutreffen. Die Ganglienzellen selbst zeigten neben einer dem Alter des Individuums entsprechenden Pigmentierung, etwas blasse Färbung und sogenannte randständige Vakuolenbildung, eine anerkannt artifizielle Erscheinung. Das Tigroid war ebenso wie die Kernzeichnung wohl erhalten und auch das übrige tinktorielle Verhalten des Zelleibes völlig normal. Neuronophagieähnliche Bilder ergaben sich öfters, waren jedoch größtenteils durch Flachschnitte durch die Ganglienzellenkapsel bedingt. Hämorrhagien, Residuen nach solchen in Gestalt freien Blutpigmentes oder bindegewebige Sklerosierung wurden in unserem Falle durchaus vermißt. Andererseits muß betont werden, daß das im vorigen beschriebene Verhalten der Ganglien mit Ausnahme der tuberkulösen Veränderungen an den Wurzeleinstrahlungsstellen des Ganglions auch an solchen festgestellt werden

Digitized by Google

konnte, die weitab von den erkrankten Gebieten lagen und mit ihnen in keinerlei Beziehung standen, wie z. B. am 4., 5., 9. Dorsalganglion der linken Seite. Das geschilderte Verhalten der Ganglien dürfte daher mit Ausnahme der Hyperämie nicht als pathologisch anzusehen sein. Die im Bereich der hintern Wurzeln beschriebenen tuberkulösen Veränderungen fanden sich auch im 8. Cervikalganglion und 1. Dorsalganglion der linken Seite, also jener Körperhälfte, die klinisch keine Symptome geboten hatte.

Bei *Ziehl-Nielsen*-Färbungen konnten in dem bereits auf Grund des histologischen Bildes als tuberkulös bezeichneten Granulationsgewebe der Rückenmarkshäute, sowie im Perineurium der hintern Wurzeln säurefeste Stäbchen vom Typus des Tuberkelbazillus mühelos nachgewiesen werden.

Überblicken wir zusammenfassend alles, so unterliegt es kaum einem Zweifel, *daß in unserem Falle die tuberkulöse Erkrankung der Rückenmarkshäute und der hinteren Wurzeln ätiologisch für den Zoster verantwortlich gemacht werden muß.* Was das Rückenmark betrifft, ist es bemerkenswert, daß es sich um eine auf eine bestimmte dem erkrankten Hautgebiet entsprechende Höhe lokalisierte Tuberkulose der Leptomeningen handelt, die überdies fast ausschließlich an der Hinterfläche des Marks aufgetreten war. Von hier aus kriecht der spezifische Prozeß längs des Perineuriums der hintern Wurzeln peripherwärts bis gegen das Ganglion hin. Außer der Einscheidung der hintern Wurzeln durch das tuberkulöse Granulationsgewebe setzt sich letzteres auch innerhalb der bindegewebigen Perineuralscheiden der einzelnen Wurzelbündel fort, indem es gleichzeitig zur Bildung von Entzündungsherden in der Wurzel kommt. Aber weder in den Spinalganglien, noch um sie herum ist irgend etwas von Tuberkulose zu finden. Alle Veränderungen in diesen beschränken sich auf einige geringe Lymphozyteninfiltrate an den Wurzeleintrittstellen der Ganglien. Da auch die peripheren Nerven vollständig frei von Veränderungen waren, ist somit klar ersichtlich, daß in unserem Falle der krankhafte Prozeß zentrifugal von den Rückenmarkshäuten ausgehend gegen die Peripherie und nicht umgekehrt, wie bisher für den Zoster beschrieben wurde, vorgeschritten ist. Allerdings entspricht er seiner Stellung im *Head-Campbell*schen System einem sekundären Zoster. Als verantwortlich für denselben muß eindeutiger Weise sofort die schwere Erkrankung in und um die hinteren Rückenmarkswurzeln gemacht werden. Die Spinalganglien weisen, wie bereits beschrieben, außer Hyperämie und spärlichen Infiltraten nichts auf, was mit den bisher für den Zoster als charakteristisch

Digitized by Google

beschriebenen Veränderungen übereinstimmt. Selbst für einen sekundären Zoster, bei dem *Head* und *Campbell* in Bezug auf die Ganglienerkrankung minder anspruchsvoll sind, muß dieselbe in unserem Falle nur eine minimale und unzureichende genannt werden. Leider unterblieb eine Untersuchung nach *Marchi*, so daß über den Zustand der eigentlichen Nervensubstanz der hinteren Wurzeln nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann, was jedoch für die Schlußfolgerung nicht so sehr in Betracht kommt. Es ist anzunehmen, daß sie bei einer so schweren Erkrankung in ihrer unmittelbaren Umgebung sicherlich in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Über das Zusammentreffen von Zoster und Tuberkulose möge hier hervorgehoben werden, daß ein nicht geringer Prozentsatz der bisher anatomisch untersuchten Fälle in diese Kategorie einzubeziehen ist. Allerdings muß ohne weiteres zugegeben werden, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen zweier verbreiteter Erkrankungen, von denen die eine überdies eine häufige Todesursache darstellt, handeln kann. Auch mögen bei Tuberkulose, namentlich bei der Lungentuberkulose, besonders günstige Bedingungen für das Zustandekommen eines reflektorischen Zosters gegeben sein. Eigenartig und in der zugänglichen Literatur nicht beschrieben ist der Modus, in dem die Tuberkulose diesmal als zostererzeugende Noxe wirksam wurde. In den meisten früheren Fällen handelte es sich um ein bloßes *Übergreifen* eines tuberkulösen Prozesses der Nachbarschaft auf die Spinalganglien, wobei aber niemals spezifisch tuberkulöse Veränderungen weder an diesen noch an den hintern Wurzeln histologisch erkannt wurden. In dem Falle von *Wagner* (siehe früher) von Caries der Wirbelsäule, bei dem es zu extraduraler Ansammlung käsiger Massen um das Rückenmark und um die Intervertebralganglien gekommen war, will dieser Autor das beschuldigte Ganglion als „erfüllt mit tuberkulösen Kernen" gesehen haben, was aber wohl nicht als ernst zu nehmende anatomische Beschreibung aufgefaßt werden kann. Von einem anderen Beobachter wieder (*Chaudelux*) wurde bei einer tuberkulösen Pleuritis das feste Haften der spezifisch entzündeten Pleura an der Seitenfläche der Wirbelkörper, angeblich am stärksten an der Seite des zweiten bis vierten Brustwirbels, für einen Zoster im 2. und 3. Dorsalsegment verantwortlich gemacht.

Eine Ausnahme machen zwei rein klinische Beobachtungen (*Barbier* und *Lian*). In dem einen Fall handelte es sich um ein an einer beginnenden Lungenspitzentuberkulose erkranktes Kind, das einen Herpes zoster durchmachte und kurze Zeit später einer

Digitized by Google

Meningitis tuberculosa erlag. In dem anderen um ein sogenanntes skrophulöses Kind, das gleichfalls akut an Zoster erkrankte. Ein Meerschweinchen, dem die Lumbalpunktionsflüssigkeit dieses Patienten injiziert wurde, ging an einer typischen Impftuberkulose zugrunde. Auf Grund dieser jedoch anatomisch nicht untersuchten Beobachtungen weisen die genannten Autoren dem Zoster prognostische Bedeutung zu, indem derselbe, wie sie annehmen, bei vorhandener latenter oder auch florider Tuberkulose ein eventuelles Übergreifen des Prozesses auf das Zentralnervensystem respektive die Meningen anzuzeigen vermag. Für diese Annahme dürfte unser Fall die anatomische Grundlage darstellen, zumal da wir wissen, wie häufig es bei florider Tuberkulose zu vereinzelter Knötchenaussaat in die verschiedenen Organe kommt, die oft z. B. in der Leber, wo sie dann fast konstant anzutreffen sind, ohne jede klinischen Symptome verlaufen können.

Andererseits beweist der mitgeteilte Fall aufs neue, daß zum Zustandekommen eines Zosters nicht unbedingt eine Spinalganglienerkrankung gehöre, daß vielmehr der „Zoster" keine einheitliche Erkrankung sei, sondern ganz im Gegenteile verschiedenartigste Ursachen das gleiche Krankheitsbild erzeugen können. Doch entzieht es sich unserer Beurteilung, ob vom rein klinischen Standpunkt zwischen den einzelnen Formen, etwa zwischen spontanen oder genuinen und sekundären Zosteren prinzipielle Unterschiede bestehen. Da aber in der zugänglichen Literatur nirgends der Zoster von etwa „zosterähnlichen" Erkrankungen abgegrenzt wurde, haben auch wir in dieser vorwiegend anatomischen Abhandlung immer nur von einem „Zoster" gesprochen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *v. Bärensprung* (mehrere Arbeiten), Obduktionsbefund in Beiträge zur Kenntnis des Zosters (3. Folge). Annalen des Charitékrankenhauses. 1863. Band XI. Heft 2.
2. *E. Wagner*, Patholog.-anatom. und klinische Beiträge zum Herpes zoster. Archiv f. Heilkunde. 1870. Band XXI. S. 321.
3. *Kaposi*, Zur Ätiologie des Herpes zoster. Wien. med. Jahrbücher. 1876.
4. *Lesser*, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Archiv. 1881. LXXXVI. S. 391.

Derselbe, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Archiv. 1883. XCIII.

5. *Curschmann* und *Eisenlohr*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. 1884.
6. *Dubler*, Über Neuritis bei Herpes zoster. Virchows Archiv. 1884 XCVI. S. 198.
7. *Head* und *Campbell*, The pathology of Herpes zoster. Brain 1900.

Digitized by Google

8. *Head*, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von *Seiffer*. 1898.
9. *Spitzer*, Neuere Erfahrungen über den Herpes zoster. Zbl. f. Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie. 1901. Band IV. 13 u. 14.
10. *Blaschko*, in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. 4. Aufl. 1902. Band 1.
11. *Marburg*, Zur Pathologie der Spinalganglien. Obersteiner Arbeiten. 1902. Heft VIII.
12. *E. Hedinger*, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903. No. 24.
13. *Nieuwenhuijse*, Die pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Herpes zoster. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Band XXII. Heft 1.
14. *Barbier* und *Lian*, zitiert nach Neurologischem Zentralblatt. 1911.
15. *v. Zumbusch*, Über Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1914. Band CXVIII.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Th. Rumpel-Hamburg-Barmbeck: **Über epidemisches Auftreten von eitriger Stomatitis.** M. m. W. 1916. No. 22.

Es kamen 2 örtlich getrennte Epidemien bei russischen Gefangenen zur Beobachtung; die eine umfaßte 420, die andere 103 Patienten; die Seuche verlief in beiden Lagern sehr schnell (ca. 5 Wochen). In beiden Fällen wurden die *Plaut-Vincent*schen Keime im Sekretabstrich gefunden. Die zweite, kleinere Epidemie verlief ohne Exantheme.

Die Krankheit begann mit ausgesprochenen Prodromalien: Kopfschmerz, Schwindel, Leibschmerz, Obstipation. Dann setzte eine schmerzhafte Schwellung des Zahnfleisches ein von hellroter bis tief dunkelblauroter Verfärbung. Immer bestand neben enormem Speichelfluß eitrige Absonderung. In den schwereren Fällen bildeten sich Pseudomembranen

Digitized by Google

mit nachfolgenden Ulzerationen. Schwellung der regionären Lymphdrüsen, der Leber und Milz, Fieber bis zu 39° vervollständigten ein sehr schweres Krankheitsbild.

In 6 Fällen traten am 2. Erkrankungstage kleinfleckige, diffuse, masernähnliche Exantheme auf; die Konjunktiven zeigten sich in Mitleidenschaft gezogen, das Gesicht war gleichmäßig gerötet. Die Flecke vergrößerten sich und führten bis zur diffusen Scharlachröte. Teilweise hatte das Exanthem hämorrhagischen Charakter; nach etwa 4 Tagen gingen die Exantheme unter kleienförmiger Abschuppung zurück. Der Verlauf war stets ein günstiger. Quecksilbereinwirkung wurde ausgeschlossen, aber dieser ähnlich die Erkrankung als eine Ausscheidungsstomatitis aufgefaßt. Nicht eine ungenügende Ernährung ist als Ursache der Epidemie anzusprechen, sondern die Ausscheidung toxischer Stoffwechselprodukte.

Becker-Frankfurt a. M.

Narbel: **Beitrag zum Studium der Ixodesstiche.** Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie. Aug.-Sept. 1914. No. 8—9.

Der menschliche Organismus reagiert auf Stiche von Ixodes ricinus spezifisch mit einer kreisrunden, sich exzentrisch ausbreitenden, erythematösen Effloreszenz, die zunächst nur klein und scharf abgegrenzt, einen Durchmesser von 10—15 cm erreichen kann und dann abblaßt. Charakteristisch ist das regelmäßige Auftreten einer schmerzhaften, regionären Drüsenschwellung. Die Schmerzen hören wenige Stunden nach Entfernung der Parästhesien auf, auch wenn das Rostrum des Ixodes in der Haut stecken bleibt. Das aus den Giftdrüsen des Tieres abgesonderte Gift ist ein Antikoagulin, dessen Eigenschaften von *Sabbatani* experimentell geprüft worden sind. Bei mehrfachen Stichen werden die Effloreszenzen immer weniger deutlich. Es kommt eine Immunität zustande. Einleitend bespricht *Narbel* kurz aber erschöpfend die Anatomie und Biologie des Ixodes ricinus.

Naegeli-Bern.

G. Nobl-Wien: **Lichen ruber der Genitalschleimhaut.** D. W. Bd. 63. 30.

Unter 26 Fällen von Lichen ruber fand Verf. 3 mal solchen der weiblichen Genitalien, eine Verhältniszahl, welche, auf das weibliche Geschlecht bezogen, sich noch höher fassen läßt, da sich unter den 26 Lichen ruber-Kranken 20 Frauen befanden.

Arthur Alexander-Berlin.

Therapie. Radiologie.

D. Pulvermacher-Berlin: **Die Gaze-Äther-Narkose.** B. kl. W. 1916 11.

Verf. empfiehlt die Gaze-Äther-Narkose als besonders geeignet für den Praktiker: Der Äther wird tropfenweise auf Mullkompressen (8fache Schicht wird auf das Gesicht gelegt) geträufelt, wobei auf vollständige Ruhe im Zimmer geachtet werden muß.

Arthur Alexander-Berlin.

Edm. Saalfeld-Berlin: **Über Glyzerinersatz.** M. m. W. 1916. No. 22. Feldbeil.

Die Chemische Fabrik vorm. Goldenberg, Geromont & Cie., Winkel (Rhein) stellt zwei Ersatzpräparate für Glyzerin her: das Perglyzerin und das Perkaglyzerin. Für dermatologische Zwecke ist letzteres ersterem vorzuziehen. Es sind indifferente, neutrale Körper der Fettreihe, die alle

Digitized by Google

Eigenschaften des Glyzerins besitzen. Das Perkaglyzerin eignet sich auch zur Herstellung eines Ersatzes von Salbengrundlagen. Das Ungt. Perkaglyzerin schmiert weniger und wird besser von der Haut aufgenommen als Adeps suill., Vaselin, Zinkpaste, Zinköl. *Becker*-Frankfurt a. M.

C. Posner-Berlin: **Perkaglyzerin in der Urologie.** B. kl. W. 1916. 21.

P. soll nach Veri. für die Urologie als Gleitmittel am besten in folgender Form angewendet werden: Perkaglyzerin 20,0, Tragacanth 3,0, Aq. dest. ad 100,0. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Bickel-Berlin: **Über das physiologische Verhalten des Perglyzerins und Perkaglyzerins.** B. kl. W. 1916. 19.

Beide Substanzen sind nach den Beobachtungen des Verfs. für die ärztliche Praxis als ein sehr weitgehendes und ausgezeichnetes Ersatzmittel für das echte Glyzerin anzusehen. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Albu-Berlin: **Therapeutische Erfahrungen mit einem Glyzerinersatzmittel.** B. kl. W. 1916. 19.

Für die Verwendung als Klystiermittel ist das Perkaglyzerin dem Glyzerin gleichwertig. *Arthur Alexander*-Berlin.

Max Joseph-Berlin: **Über einen Glyzerinersatz für dermatologische Zwecke.** B. kl. W. 1916. 18.

J. Orth-Berlin: **Glyzerinersatz.** Ebenda.

J. empfiehlt das von der Chemischen Fabrik Winkel a. Rh. vorm. Goldenberg, Geromont & Co. hergestellte Ersatzpräparat Perglyzerin resp. Perkaglyzerin für dermatologische Zwecke (Trockenpineslungen mit Liq. carbonis detergens usw.), O. das Perglyzerin zur Konservierung anatomischer Präparate. *Arthur Alexander*-Berlin.

Karl Herxheimer-Frankfurt a. M.: **Über Seifenersatz.** B. kl. W. 1916. 14.

Verf. empfiehlt einen von der Hirschapotheke in Frankfurt unter dem Namen Sapartil in den Handel gebrachten Seifenersatz (100-g-Stück 20 Pf.), das aus Talk und Bolus besteht, die durch Pflanzenschleim zusammengehalten werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Rieck: **Ein transportabler Entlausungskasten.** M. m. W. 1916. No. 32. Feldbeil.

Beschreibung und Abbildung. *Becker*-Frankfurt a. M.

Seitz: **Zur Läusevertilgungsfrage.** M. m. W. 1916. No. 43. Feldbeil.

Die vergleichende Prüfung verschiedener Läusevertilgungsmittel ergibt, daß viele dieser Mittel nicht zuverlässig sind. Besonders empfehlenswert ist die 5 proz. Kresolseifenlösung in Form von Spray oder Abwaschmittel. *Becker*-Frankfurt a. M.

Galewsky-Dresden: **Über Cignolin, ein Ersatzpräparat des Chrysarobins.** D. W. Bd. 62. 6.

Cignolin ist ein Oxyanthranol, ein gelbes Pulver, das sich leicht mit Fetten verbindet, sich in Traumaticin, Aceton usw. löst und dessen Farbe fast völlig der des Chrysarobins entspricht. Es wirkt viel stärker als dieses, und wir benötigen zur Wirkung auf die Haut viel schwächerer Dosen, als beim Chrysarobin, so daß es infolge dessen möglich ist, mit Lösungen und Salben zu arbeiten, die die Wäsche und die Haut sehr wenig verfärben und sogar eine Anwendung im Gesicht gestatten. Da es genau wie das Chrysarobin Entzündungen der Haut macht, hat Verf. es mit Erfolg in

Digitized by Google

ganz schwachen Dosen angewendet, und zwar als Zusatz zur Zinktrockenpinselung (1 : 1000), zum Zinköl (in derselben Konzentration), zum Aceton ¼- bis 1 proz.) und als Salbe bestehend aus

Liq. carbonis detergens 5,0
Acid. salicyl. 0,5
Cignolin 0,1—0,05
Vaselin. alb. 100,0

Am besten ist die letztgenannte Salbe und die Acetonpinselung.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Cignolin als Heilmittel der Psoriasis.** D. W. Bd. 62. No. 6—8.

Sehr umfangreiche und besonders auf die chemischen Verhältnisse des Cignolin in seinem Verhältnis zum Chrysarobin, dessen naher Verwandter es ist, eingehende Arbeit, deren Einzelheiten sich der Wiedergabe im Referat entziehen. Nur das, was uns in *praktischer* Hinsicht aus *Unnas* Mitteilungen interessiert, sei hier kurz wiedergegeben. Wenn schon das Chrysarobin neben seiner spezifischen Wirkung die zwei großen Schattenseiten starker Verfärbung und Hautreizung aufweist, so findet sich das beim Cignolin in erhöhtem Maße. Da nun, wie *Unna* zeigen konnte, der antipsoriatische Effekt aufs engste mit diesen beiden Schattenseiten zusammenhängt, so müssen diese eben durch die Art der Applikation nach Möglichkeit ausgeschaltet werden. Eine solche „Zähmung" oder Bändigung des Cignolins kann man durch Verzicht auf die Benutzung von Salben als Vehikel des Cignolins leicht erreichen, indem man nämlich das Cignolin statt als Salbe als Firnis verwendet, dessen bester wasserlöslicher Repräsentanz der sog. Gelanth ist, den *Unna* seinerzeit angegeben hat und der in der Schwanapotheke in Hamburg vorrätig ist. Die Formel lautet:

Cignolin 1,0—2,0
Eucerini anhydrici 10,0
Gelanthi ad 100,0

Nachdem man den Cignolingelanth mit einem Borstenpinsel aufgestrichen hat, wischt man, nachdem er etwas angetrocknet ist, noch etwas Zinkgelanth (Zinci oxydati Eucerini anhydrici aa 10,0 Gelanthi ad 100,0) mit der Hand über die eingepinselten Stellen hinweg, damit auf diese Weise jede Beschmutzung der Wäsche vermieden wird. Beide Anstriche trocknen dann zusammen zu einer harten, dünnen, weißen Decke ein, unter welcher die Heilung dank der enormen Wirksamkeit des Cignolins doch mit befriedigender Schnelligkeit vor sich geht. Resistente Psoriasispapeln, welche diesem ersten Behandlungszyklus gegenüber noch rückständig sind, unterwerfe man nicht gleich wieder einer Cignolinkur, sondern benutze einen Resorcin-Ichthyol-Salizyl-Gelanth. Nach einiger Zeit ist dann die Haut wieder reif für einen 2. Cignolinzyklus. Ebenso brauchbar wie der Gelanth ist die Caseinsalbe mit Liantral als Cignolinvehikel:

Cignolin 1,0—2,0
Liantral 5,0
Eucerin anhydr. 10,0
Ungt. caseini 84,0

darüber dann Zink-Caseinsalbe als Deckfirnis. Gegen die hartnäckigen und verborgenen Reste der Psoriasis empfiehlt Verf. eine Kombination der schälenden und Kokken abtötenden Wirkung der Oxybenzole (Teer, Pyro-

Digitized by Google

gallol) mit der fermentativen der Oxyanthranole (Cignolin) in folgender Form: Man bepinselt die betreffenden Flecke (besonders am Arm und Knie) zunächst mft einem Cignolin haltigen Schälcollodium:

Cignolin 1,0
Cycloform 10,0
Acid. salicyl. 10,0
Collodii ad 100,0
S. Schälcollodium

und bedeckt nach jedesmaliger Abschälung eines Teiles der Hornschicht die Stelle mit einem glyzerinhaltigen Pyrogallolgelanth:

Pyrogallol 20,0
Glyzerin 20,0
Gelanth ad 100,0.

Wo, wie jetzt vielfach im Kriege, Gelanth und Caseinfirnis nicht zu haben sind, kann man als Ersatz eine Modifikation brauchen:

Cignolin 1,0—2,0
Ichthyol 5,0
Resorcin 5,0
Ungt. mollis ad 100,0
S. Ungt. Cignolini compositum.

Diese wird sparsam und möglichst genau auf die Psoriasisflecke mittels Borstenpinsel aufgetragen und darüber mit der Hand oder breitem Borstenpinsel die Zinkkreidepaste:

Calcii carb. D. A. B. V. 40,0
Zinci oxydat. Muc. Gummi arab. $\overline{aa}$ 20,0
Glyzerin, Aq. calcis. $\overline{aa}$ 10,0
M. adde Thymoli 0,01

gestrichen.

Die Deckpasten (Zinkgelanth, Zink-Caseinsalbe und Zink-Kreidepaste), welche die Entzündung durch Cignolin in mäßigen Grenzen zu halten bestimmt sind, haben noch den jetzt besonders ins Gewicht fallenden Nebenvorteil, daß sie an allen Körperteilen, selbst an den Händen, sowohl Binden wie Watte überflüssig machen. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Cignolin als Heilmittel der Psoriasis.** Erweiterter Sonderabdruck aus D. W. 1916. Bd. 62. Verlag von Leopold Voß in Leipzig.

Der Inhalt des 46 Seiten starken Heftes deckt sich etwa mit dem oben abgedruckten Referate. *Arthur Alexander*-Berlin.

Meirowsky und *Stiebel:* **Cignolin, ein Ersatzpräparat für Chrysarobin.** M. m. W. 1916. No. 46. Feldbeil.

Das trotz seiner Jugend bereits zu Ruf gelangte Cignolin unterscheidet sich vom Chrysarobin durch das Fehlen einer CH_3-Gruppe, wodurch seine energische Wirkung erklärt wird. Die Verff. haben es an 600 Patienten mit Psoriasis, seborrhoischem Ekzem, Follikulitiden, Pityriasis rosea und oberflächlichen Pilzerkrankungen bewährt gefunden. Es wirkt äußerst kräftig ohne zu reizen, wenn es nur in schwachen Konzentrationen angewandt wird. Die Lösungen in Azeton und Xylol sind nicht haltbar und deshalb gefährlich. Bewährt haben sich $^1/_8$, $^1/_4$- oder $^1/_2$ proz. Lösungen in Benzol, ferner 0,5 $^0/_{00}$ Cignolin-Zinktrockenpinselungen. Bei sehr hart-

Digitized by Google

näckigen Infiltrationen war ausnahmsweise eine 5 proz.! Salbe in Verbindung mit Salizyl und Teer notwendig. Sie reizte wenig.

Becker-Frankfurt a. M.

Rassiger-Mannheim: **Über die Behandlung von Narben und deren Folgezuständen mit Cholinchlorid.** M. m. W. 1916. No. 32.

Die Behandlung mit Cholinchlorid vermag „die Besserungsmöglichkeiten bedeutend zu erleichtern und zeitlich wesentlich abzukürzen". Von ganz besonderer Wichtigkeit zur Erzielung dieses Resultates ist die energische Unterstützung durch Heißluftbäder, Massage, Elektrisierung und medikomechanische Übungen. Die Injektionen werden als 2,5- oder 10 proz. Kochsalzlösungen in und um den zu erweichenden Herd gemacht. Von Nebenerscheinungen kam Schwindel und Schüttelfrost zur Beobachtung. Die Injektionsflüssigkeit darf nicht mit in Sodalösung sterilisierten Gefäßen in Berührung kommen, da sie sich sonst trübt und Schmerzen, Nekrosen, sogar allgemeine Intoxikationserscheinungen hervorrufen kann.

Becker-Frankfurt a. M.

Otto Burkard-Graz: **Über die Behandlung von Narben und deren Folgezuständen mit Cholinchlorid.** M. m. W. 1916. No. 42. Feldbeil.

An 37 Patienten hat *B.* nie auch nur den geringsten Erfolg gesehen.

Becker-Frankfurt a. M.

Theodor Sachs-Frankfurt a. M.: **Die Behandlung des Ulcus molle und anderer Genitalgeschwüre mit Jodtinktur.** B. kl. W. 1916. 27.

Verf. verwendet statt Karbolsäure Jodtinktur event. mit Xeroform zusammen als Schüttelmixtur und glaubt einen kürzeren Ablauf der Ulcera mollia sowohl klinisch wie ambulant erzielt zu haben.

Arthur Alexander-Berlin.

Karl Beck-Heidelberg: **Zur Behandlung des Erysipels.** M. m. W. 1916. No. 25.

Mittelstarke Bestrahlungen mit der **Quarzlampe** täglich wiederholt führen schnell (nach 1—3 Bestrahlungen) zum Temperaturabfall und Stillstand. Schwache Bestrahlungen nützen nichts.

Becker-Frankfurt a. M.

Ernst Gelinsky: **Erysipelheilung durch Jodtinkturanstrich.** M. m. W. 1916. No. 24. Feldbeil.

Ein einziger Anstrich mit 10 proz. Jodtinktur 5—10 cm über die Grenzen des Erkrankungsgebietes hinaus führt in unkomplizierten Fällen nach 6—12—24 Stunden unter kräftigem Temperaturabfall zur Heilung. Verf. hat diesen Erfolg in 35 Fällen erzielt. Seine Technik ist folgende: Unter Vermeidung von Gazetupfer und Wattewickel und ohne jedes Reiben streicht er mit einem vollgetränkten Wattebausch einmal über die kranke Haut und bedeckt sie mit einem Borsalbenlappen.

Becker-Frankfurt a. M.

Ed. Richter: **Zur Ekthymabehandlung.** M. m. W. 1916. No. 21.

Betupfen mit frischer konzentrierter Kalihypermanganlösung alle 2 Tage und Verband mit Zinktanninpuder. *Becker*-Frankfurt a. M.

W. Schultz: **Bemerkung zu der „kurzen Notiz, über Ekthymabehandlung."** M. m. W. 1916. No. 26. Feldbeil.

Empfehlung des Kal. permang. cryst. ant. -Pulvers bei schmierig belegten Wunden (sehr schmerzhaft! D. Ref.) und der 1 proz. Lösung von Kal.

Digitized by Google

permang. zur Bepinselung nach gründlicher Abseifung bei Ekzemen und beim Pruritus ani. *Becker*-Frankfurt a. M.

Kurt Stormeyer-Jena: **Zur Behandlung des Haemangioms.** M. m. W. 1916. No. 42.

St. empfiehlt, der Alkoholinjektion das völlige Leerdrücken des Angioms vorauszuschicken. Da man auf diese Weise größere Möglichkeit hat, in die Septen selbst zu spritzen, kommt man mit einer geringeren Anzahl von Injektionen aus. *Becker*-Frankfurt a. M.

Emil Flusser: **Zur Behandlung der Skabies.** M.m. W. 1916. No. 43 Feldbeil.

Seit ½ Jahr hat *F.* Karbolineum-Seifenwasser gegen Skabies und Verlausung bewährt gefunden. Herstellung: Auflösung von 60 g Seife in 1 l Wasser und Einrühren von 50 g Karbolineum zur feinen Emulsion. Mit dieser Emulsion wird 3 Tage nacheinander früh und abends einmal eingerieben. *Becker*-Frankfurt a. M.

Krüger-Weimar: **Eine neue Operationsmethode bei Varicen.** B. kl. W. 1916. 40.

Spaltung der Venen und Vernähung der Innenfläche derselben an die Unterfläche der darüber vernähten Haut. Einzelheiten cfr. Original.
Arthur Alexander-Berlin.

Hermine Heusler-Edenhuizen-Berlin: **Zur Ätiologie und Therapie des Pruritus vulvae.** M. m. W. 1916. No. 16.

Der Aufsatz bringt nichts Neues. Die Ursache des Pruritus vulvae sieht die Verf. in irgendeiner reizenden Veränderung des Kots, Harns oder Vaginalsekrets. Demgemäß hat die Therapie den Hauptwert auf die Trockenlegung zu legen: Reinigung mit in Öl getränkter Watte, Pudern und *Nassauer*sche Trockenbehandlung event. *Schwarzhaupt*sche Tampons während der Menses. Die symptomatische Behandlung besteht in gründlicher Säuberung und Pinselung mit 10 proz. Jodtinktur. *Becker*-Frankfurt a. M.

J. Tugendreich-Berlin: **Über die Behandlung von Ulzerationen der Haut bei Krebskranken mit Isoamylhydrocuprein.** B. kl. W. 1916. 10.

Das Präparat hat eine hohe desinfizierende und dabei auch eine Daueranästhesie erzielende Wirkung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Bodo Spiethoff-Jena: **Optochin bei Hauterkrankungen.** B. kl. W. 1916. 23.

Versuche bei Pemphigus (1 Fall), Dermatitis herpetiformis (1 Fall), Lupus erythematodes (mehrere Fälle). Beim Pemphigus günstiger Erfolg, bei den anderen Erkrankungen keine das gewöhnliche Chinin übertreffende Wirkung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Schlenzka-Berli: **Erfahrungen mit dem Wundöl Granugenol (Knoll).** B. kl. W. 1916. 37.

Gute Erfahrungen *Arthur Alexander*-Berlin.

Reiß-Zweibrücken: **Erfahrungen mit Granugenol-Knoll.** B. kl. W. 1916. 19.

Gute Wirkung auf Granulationen, so daß das Granugenol als Ersatz des Perubalsams gelten kann. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

K. Lasser-Berlin: **Die Röntgenstrahlenerzeugung in der neuen gasfreien Röhre und Spezialapparate zu ihrem Betriebe für Diagnostik und Therapie.** B. kl. W. 1916. 12—13.

Eine neue, der Coolidgeröhre ähnliche Röhre. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

H. Wintz-Erlangen: **Eine automatische Regenerierung der Röntgenröhre.** M. m. W. 1916. No. 11.

Es handelt sich um ein Milliamperemeter ähnliches Instrument, das mittels eines Elektromagneten den Gashahn der Osmoregulierung öffnet und schließt. Der Apparat gestattet eine fein einstellbare und exakt funktionierende Regulierung und wird von Reiniger, Gebbert & Schall hergestellt. *Becker*-Frankfurt a. M.

Wilms-Heidelberg: **Heilen die Röntgenstrahlen die Prostatahypertrophie?** M. m. W. 1916. No. 30.

Die gelegentlichen Besserungen der Beschwerden bei Prostatahypertrophie sind nicht auf eine Verkleinerung der Drüse zurückzuführen, sondern auf die Beseitigung der Reizzustände und Spasmen, die aus Zerfallsprodukten der Drüsenzellen und aus im Gefolge der Lymph- oder Gefäßstauung entstandenen Stoffwechselprodukten hervorgehen. Die wirksamen Dosen sind 50—60 *X* Kreuzfeuer. *Becker*-Frankfurt a. M.

Eduard Melchior-Breslau: **Klinische Erfahrungen über kombinierte Jod-Röntgentherapie der cervico-facialen Aktinomykose.** B. kl. W. 1916. 22.

Zur abschließenden Behandlung gelangten 6 Fälle, wobei Verf. entscheidenden Wert auf die *Kombination* beider Verfahren legt. Eins allein vermag keine Heilung zu erzielen, wofür Verf. einen charakteristischen Fall als Beweis anführt. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Gunsett-Straßburg: **Die Röntgentherapie in der Dermatologie.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 2.

Sehr gutes Übersichtsreferat mit Berücksichtigung der zur Röntgenbehandlung geeigneten Dermatosen. *Pürckhauer*-Dresden.

F. Hell-Kiel: **Die Behandlung der Sykosis vulgaris mit Röntgenstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Am besten bewährten sich harte, stark gefilterte Strahlen zur Epilation. Durch eine zweite Bestrahlung nach 3—4 Wochen soll die Haarregeneration noch einige Zeit angehalten werden. Bei umschriebener Sykosis: 30 X bei 4 mm-Aluminiumfilter, nach 4 Wochen nochmals 10 X. Bei universeller stark entzündlicher Sykosis: 20 X, nach 3 Wochen nochmals 10—20 X und event. nach 2—3 Wochen nochmals 10 X gleichfalls unter 4 mm-Aluminiumfilter. Nebenbei Anwendung einer desinfizierenden Tannin-Schwefelsalbe. *Pürckhauer*-Dresden.

Thedering-Oldenburg: **Über die Strahlenbehandlung der Rosacea.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Die durch Akne bedingte Gesichtsröte erfordert Röntgenbestrahlung (mittelharte Röhre 5—6 X in 2—3 wöchigen Abständen unter ½ bis 1 mm-Aluminiumfilter), die durch Gefäßektasie hervorgerufene Rosacea Quarzweißlicht wegen seines besonders stark destruierenden Einflusses auf die Hautkapillaren. Die Mischformen müssen kombiniert mit Quarz und Röntgen behandelt werden. *Pürckhauer*-Dresden.

Digitized by Google

Lüdin-Basel: **Über die Mikuliczsche Krankheit und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Kasuistischer Beitrag. *Pürckhauer*-Dresden.

J. Belot: **Ein Fall von rezidivierendem Sarkom der Kopfhaut, der mit Röntgenstrahlen behandelt und geheilt wurde.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Heilung eines trotz dreimaliger Operation rapid rezidivierenden Sarkoms mit einigen Röntgenbestrahlungen. *Pürckhauer*-Dresden.

A. Theilhaber-München: **Über einige Ursachen der Mißerfolge bei der Strahlenbehandlung der Karzinome.** B. kl. W. 1916. No. 37.

1. Der wichtigste Faktor bei der Entstehung der Karzinome ist die Verringerung der Zahl der Lymphozyten und Bindegewebszellen (der natürlichen Abwehrmittel gegen das vordringende Epithel). 2. Die vollständige Beseitigung eines Karzinoms bedeutet meist noch nicht seine Radikalheilung. Für letztere ist auch eine Vermehrung der spärlichen Lymphozyten und Bindegewebszellen notwendig. 3. Mittlere Dosen von Röntgen- oder Radiumstrahlen können außer durch Zerstörung von Karzinomgewebe auch durch die Vermehrung der natürlichen Abwehrmittel gegen das Karzinom (Hyperämie, Leukozytose, Vermehrung der Lymphozyten und Bindegewebszellen) günstig wirken. 4. Sehr große Dosen von Strahlen bewirken zwar eine noch ausgedehntere Zerstörung der Epithelwucherungen, aber dieser Vorteil wird häufig überkompensiert durch Schädigung der Lymphozyten und Bindegewebszellen, durch Anämisierung und Atrophisierung der kranken Teile und ihrer Umgebung. Daher der Umstand, daß häufig einige Monate nach Beginn der Strahlenbehandlung die Karzinome raschere Fortschritte machen als ohne Behandlung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Fritz Heimann-Breslau: **Rückblicke und Ausblicke der Strahlentiefentherapie bei gutartigen und bösartigen Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane.** B. kl. W. 1916. 37.

Röntgen- und Radiumbehandlung in der in der Breslauer Universitäts-Frauenklinik üblichen Technik, die auch für den Tiefentherapie treibenden Dermatologen von Interesse ist. *Arthur Alexander*-Berlin.

Eduard Lang-Wien: **Die Struktur im Betriebe der Wiener Institution zur Bekämpfung des Lupus und die Fürsorge für Lupuskranke.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Organisation der Wiener Lupusbekämpfung, wirtschaftliche Fragen. *Pürckhauer*-Dresden.

P. Wichmann-Hamburg: **Die Lupusheilstätte zu Hamburg, ihre Entwicklung und Arbeitsziele.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Die wichtigsten Forderungen für die Lupusbekämpfung — große Behandlungsräume mit Installation der sämtlichen in Betracht kommenden Behandlungsapparate, Teilung der Unterkunftsräume in möglichst viele kleinere Räume, viel Luft und Licht — sind neben der Berücksichtigung der hygienischen Anforderungen in zweckentsprechender Weise in der neuen Hamburger Lupusheilstätte erfüllt worden. *Pürckhauer*-Dresden.

Fränkel-Berlin-Charlottenburg: **Die Röntgentherapie bei Kriegsverletzten.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Erfahrungen über die günstige Strahleneinwirkung auf Wunden und Erkrankungen mannigfacher Art sowie deren Folgezustände. Zum kurzen Referat nicht geeignet. *Pürckhauer*-Dresden.

Digitized by Google

S. Ehrmann-Wien: **Zur Kenntnis der kombinierten radiotherapeutischen und medikamentösen Behandlung des Lupus vulgaris und erythematosus.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 2.

Initiale Lupusfälle sowie solche von mittlerer Ausdehnung, die wegen ihres Sitzes der operativen Behandlung unzugänglich sind, heilen meistens mit 33 proz. Resorcinpaste allein oder in Verbindung mit Röntgenstrahlen aus. Die Röntgenstrahlenbehandlung (unfiltriert 5—6 H) soll erst dann einsetzen, wenn die oberflächlichen Schichten aufgeätzt sind. Bei ausgedehnten Lupusfällen ist außerdem noch die *Holländer*sche Heißluftätzung, bei Schleimhautlupus die *Pfannenstiel*sche Methode sowie Radiumbehandlung und Milchsäure mit Erfolg zu verwenden. Lupus erythematosus behandelt Verf. mit 15 proz. Collemplastrum, Pyrogalloli oxydulatum nach vorheriger Skarifikation oder nach *Holländer* mit Chinin-Jodtinktur. Auch direkte Bestrahlungen mit der Quarzlampe sowie Radiumbehandlung zeitigen gute Resultate. Stets ist dem Allgemeinzustand der Kranken Rechnung zu tragen. *Pürckhauer*-Dresden.

Gioachino Scaduto-Palermo: **Die Finsen- und Röntgenstrahlen in der Therapie des Lupus vulgaris.** Indikationen und Kontraindikationen. Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Nach den Beobachtungen des Verf. sind die Röntgenstrahlen dem Finsenlicht in der Lupusbehandlung weit überlegen, nur muß man mit maximalen Initialdosen (eine Sabourauddosis) beginnen, selbst auf die Gefahr hin, eine oberflächliche Ulzeration zu erzielen. Nur der alleinstehende Lupusherd mit geringer Infiltration ist mit Finsenlicht zu behandeln, bei allen anderen Fällen ist von dieser Methode abzusehen.

Pürckhauer-Dresden.

Herschfinkel-Berlin: **Die Radioaktivität und ihre neueren Fortschritte.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 2.

Eine genaue Abhandlung über dieses aktuelle Thema. Zum kurzen Referat nicht geeignet. *Pürckhauer*-Dresden.

Bernhard Schweitzer-Leipzig: **Verbreitung von Mesothoriumenergie im Körper der therapeutisch Bestrahlten nachgewiesen durch Photoaktivität.** M. m. W. 1916. No. 16.

Das mit Mesothorium bestrahlte Gewebe wird zu einer aktiven Emissionsquelle für strahlende Energie über die ursprüngliche Bestrahlungszeit hinaus, wie sich mit Hilfe der photographischen Platte nachweisen läßt. Bei einer vor 6 Wochen mit vaginaler Mesothoriumeinlage behandelten Frau wurde nach 26stündigem Aufbinden einer photographischen Platte auf das Schienbein eine Photographie der Tibia erzielt. Es ist also bei örtlicher Mesothoriumbehandlung wohl an die sogar wochenlang anhaltende Fernwirkung zu denken und bei der großen Affinität der radioaktiven Stoffe zum hämatopoetischen System der hemmende Einfluß der Bestrahlung auf die Blutbildung nicht übermächtig werden zu lassen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Gutzent und *Herschfinkel*-Berlin: **Versuche über die angebliche Organaffinität von Thorium X.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Versuche der Verff. haben ergeben, daß bei bestimmtem Gewichtsverhältnis von Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung oder Blut) zu den drei tierischen Organen Milz, Knochenmark und Muskel keine Anhäufung des Thorium X in diesen Organen stattfindet. Ein Verteilungsverhältnis,

Digitized by Google

wie es bei Injektionen von Thorium X in den Tierkörper beobachtet worden ist, konnte demnach nicht gefunden werden. *Pürckhauer*-Dresden.

A. Laborde: **Wirkung des Radiums auf fehlerhafte Narben nach Kriegsverletzungen.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Das Radium scheint elektiv auf die Rückbildung von Narbengewebe einzuwirken, aber das in die Narben eingeschlossene Narbengewebe selbst zu schonen. *Pürckhauer*-Dresden.

Rubow und *Würzen*-Kopenhagen: **Lichtbehandlung bei Lungentuberkulose.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Versuche mit künstlichen Lichtbädern (Kohlenbogenlicht) bei Tuberkulösen im späten Stadium, denen keine Sanatoriumbehandlung zuteil wurde, ergaben sehr günstige, aussichtsreiche Resultate, die dazu berechtigen, diese Behandlung auch im Sanatorium durchzuführen.

Pürckhauer-Dresden.

Ludwig Spitzer-Wien: **Über die Anwendung des Kohlenbogenlichtbades bei primären und sekundären Tuberkulosen der Haut und Schleimhaut.** M. m. W. 1916. No. 44.

Als Lichtquelle diente eine Kohlenbogenlampe von 80 Amp. Stromstärke und 60 Volt Spannung. Die Sitzungen fanden täglich statt (50—100), 80 cm Entfernung, 15—30—45—60 Minuten. Es wurden sofort starke Erytheme erzeugt. Auf diesem Wege entstandene kräftige Pigmentbildung war auch mit guten Heilresultaten vergesellschaftet. Bei 200 Patienten mit Haut- bezw. Schleimhauttuberkulose wurden ausgezeichnete Erfolge erzielt. Besonders auffallend waren die günstigen Erfolge bei akuten tuberkulösen Geschwürsbildungen der Mundschleimhaut. Bei Gelenktuberkulose scheint die Quarzlampe in Form der sog. künstlichen Höhensonne bessere Resultate zu geben. *Becker*-Frankfurt a. M.

Franz Stransch-Berlin: **Die Verwendung roten Lichtes in der Strahlentherapie.** B. kl. W. 1916. 31.

Rote Strahlen auch dann zur Wirksamkeit zu bringen, wenn sie nicht vom Körper absorbiert werden, gibt es 2 Mittel. Die Färbung der betr. Teile mit Hilfe von Sensibilisatoren; 2. die Anwendung fluoreszierender Substanzen. Bemerkenswert erscheint die Möglichkeit, sensibilisierende und fluoreszierende Stoffe dem Blute beizumischen und die in der Nähe der Körperoberfläche verlaufenden Hauptblutbahnen der Bestrahlung auszusetzen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Hoffmann: **Über die Bedeutung der Strahlenbehandlung in der Dermatologie nebst Bemerkungen über ihre biologische Wirkung.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Beeinflussen schon Allgemeinbestrahlungen mit der künstlichen Höhensonne Hauterkrankungen, insbesondere tuberkulöser Art, gut, so ist der therapeutische Effekt doch noch weit besser bei Anwendung allgemeiner Höhensonne-Lichtbäder in Verbindung mit lokalen Blaulichtkompressionsbestrahlungen. Bei Schleimhautlupus ist die Kombination des universellen Lichtbades mit gefilterten Röntgenstrahlen bezw. Radium- und Mesothoriumstrahlen vorzuziehen, wobei zu beachten ist, daß Lichtbäder die Empfindlichkeit der Haut für Röntgenstrahlen erhöhen. Bei Erkrankungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde ist die Anwendung unnötig tief penetrierender Strahlung, abgesehen von malignen Tumoren, nicht empfehlens-

Digitized by Google

wert, weil besonders bei ausgedehnten Dermatosen der schädigende Einfluß der X-Strahlen auf das Blut, das lymphoide Gewebe, Haarkeime, Milz, Knochenmark usw. unerwünscht ist. Bei Epitheliomen, Naevi, Rosacea, Erythematodes, Hyperkeratosen empfiehlt sich eine Behandlung mit Kohlensäureschnee vor der Röntgenbehandlung. Die externe Radium- und Mesothoriumbehandlung ist am meisten indiziert bei malignen Geschwülsten, Naevi, Keloiden, besonders dort, wo Körperhöhlen befallen sind, auch in Form der intratumoralen Bestrahlung.

Pürckhauer-Dresden.

Axel Hansen-Kopenhagen: **Klinische Beobachtungen über die Einwirkung der Kohlenbogenlichtbäder auf das Blut bei Patienten, die an Lupus vulgaris und chirurgischer Tuberkulose leiden.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Unter der Behandlung mit Kohlenbogenlichtbädern nimmt die Hämoglobinmenge bei den meisten Patienten nicht unbedeutend zu. Die Erythrozythenzahl steigert sich, zu Beginn der Kur am meisten (inzitierende Wirkung des Lichtes). Auch in der Anzahl der Leukozyten wurde eine Steigerung beobachtet. Diese Beobachtungen beweisen, daß die Lichtbäder nicht nur eine Oberflächenwirkung haben, sondern daß sie eine Wirkung eingreifender Natur auf den ganzen Organismus ausüben. *Pürckhauer*-Dresden.

Thedering-Oldenburg: **Das Quarzlicht im Dienste des Kriegslazarettes.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Die örtliche Wirkung des Quarzlichtes auf torpide Wunden ist: 1. austrocknender Natur, 2. wird das Wundterrain gesäubert, 3. wird die Wundheilung beschleunigt, insofern das Quarzlicht eine vermehrte Granulationsbildung hervorruft, 4. entwickelt sich eine weiche, schmiegsame, blutreiche Narbe, 5. desinfiziert und desodorisiert das Quarzlicht infizierte Wunden. *Pürckhauer*-Dresden.

Laqueur-Berlin: **Über Lichttherapie bei Kriegsverletzungen.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Verf. empfiehlt die Lichtbehandlung bei schlecht heilenden Wunden, sei es größeren flächenhaften durch Gewebszerreißung entstandenen oder ausgedehnten Inzisionswunden nach operativen Eingriffen. Am geeignetsten ist das Sonnenlicht selbst, dann aber auch künstliche Lichtquellen (künstliche Höhensonne, Kohlenbogenlicht). Die Anwendung von Lichtwärmestrahlen empfiehlt sich ferner bei Neuralgien nach Nervenschußverletzungen. Das rote Bogenlicht befördert die Resorption von blutigen Pleuraergüssen.

Pürckhauer-Dresden.

H. Heusner-Gießen: **Die Wirkung des Lichtes auf die Wunden mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Referat über die bisher gesammelten Erfahrungen.

Pürckhauer-Dresden.

Hasebroek-Hamburg: **Über die Heilwirkung der Blaulichtbestrahlung bei äußeren Störungen, speziell nach Kriegsverletzungen.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Verf. berichtet über gute Erfolge mit Blaulichtbestrahlungen bei Hyperalgesien in Narben und Narbengewebe auch mit ekzematösen Komplikationen, bei Hyperalgesien zentralen Ursprungs, bei vasomotorischen

Digitized by Google

Störungen, bei Erfrierungshyperalgie, bei Reizzuständen motorischer Nerven, bei schmerzhaften Gelenkfunktionen, bei Gicht, Rheumatismus, Arthritis deformans. *Pürckhauer*-Dresden.

Margarete Levy-Berlin: **Über anatomische Veränderungen an der Milz der Maus nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 2.

Bei längere Zeit (14—56 Stunden Gesamtbestrahlungsdauer) mit der künstlichen Höhensonne bestrahlten Mäusen konnte makroskopisch eine Vergrößerung der Milz um das Zwei- bis Dreifache festgestellt werden. Mikroskopisch zeigte sich eine enorme Hyperämie der Pulpa und extravasale Blutungen, eine Umlagerung der Follikel mit mächtigen Massen eines kernarmen hyalinen Gewebes, eine mitunter sehr beträchtliche Vermehrung der sonst nur vereinzelt vorkommenden Riesenzellen. Die Versuche beweisen, daß eine Beeinflussung innerer Organe durch ultraviolette Strahlen möglich ist, doch bleibt dahingestellt, ob diese Erfahrungen ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen sind, ferner, ob es sich bei den erzielten Veränderungen um Tiefenwirkungen oder um indirekte, auf dem Blutwege zustande kommende handelt. *Pürckhauer*-Dresden.

Jüngling-Tübingen: **Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Sonnenlichtes und des Lichtes der Quecksilber-Quarzlampe („künstliche Höhensonne") auf die Haut.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Diejenigen Strahlen, deren Wirkung auf die Haut der Sonnenwirkung am nächsten kommt, gleichen auch in ihren sonstigen Wirkungen auf den Gesamtorganismus der Sonnenwirkung am meisten: ein qualitativer Unterschied zwischen Höhensonne und Tieflandsonne besteht nicht, die Intensität ist nur während des Winters im Tiefland geringer. Die Haut besitzt für die Sonnenstrahlen eine vollkommene Anpassungsfähigkeit; Ein Lichterythem ist auf der mehrfach bestrahlten pigmentierten Haut nicht mehr auszulösen. Eine gute künstliche Lichtquelle muß also Strahlen produzieren, die die Haut vollkommen anpassungsfähig an sie machen. Das durch gewöhnliches Fensterglas filtrierte Sonnenlicht verliert im hohen Grad die Fähigkeit, ein Erythem auf der Haut hervorzurufen. Es müssen also die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes desto stärker entzündungserregend wirken, je kurzwelliger sie sind. Der Schwerpunkt der Sonnenwirkung liegt in der Pigmentierung der Haut. Es scheint, daß zur Pigmenterzeugung eine längere Einwirkung der Strahlen um 300 μμ viel wesentlicher ist als die kurze, mindestens ebenso intensive Einwirkung der Strahlen unter 300 μμ Wellenlänge. Mit filtriertem Hg-Licht bestrahlte Haut pigmentiert leichter als die mit offenem Hg-Licht bestrahlte. Man erreicht durch Filtration des Hg-Lichtes eine Pigmentierung, die der Sonnenwirkung wesentlich näher kommt, und man ermöglicht durch die weitgehendere Ausnutzung der penetrierenden Strahlen, daß diese auf den Gesamtorganismus einwirken können. Das filtrierte Licht verdient daher für die Allgemeinbestrahlung den Vorzug. Einen geeigneten praktischen Filter, der nach rechts mit 280 μμ abschneidet, gibt es zurzeit noch nicht, denn der Uviolfilm der Quarzlampengesellschaft entspricht nicht dieser Forderung. Verf., der sich schon vor dem Krieg mit der Konstruktion eines solchen Filters befaßte, hat seine diesbezüglichen Arbeiten während des Krieges aufgeben müssen. *Pürckhauer*-Dresden.

Digitized by Google

Jesionek-Gießen: **Richtlinien der modernen Lichtbehandlung.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Die belichtete Haut reagiert mit einer lebhaften Entzündung, die einhergeht mit reichlicher Exsudation flüssiger Blutbestandteile; die Gefäße werden in den Zustand der arteriellen Hyperämie versetzt. Diese Überschwemmung des erkrankten Gewebes mit Serum stellt die Heilwirkung der Lichtentzündung dar. Im lupösen Gewebe zerstört das Licht nur die in hohem Grad lichtempfindlichen kranken Bindegewebszellen (Epithelioidzellen), verschont dagegen die inmitten des erkrankten Gewebes gesund gebliebenen Zellen. Ebenso zerstört das Licht die gleichfalls hoch lichtempfindlichen Granulationen bei heilenden Schußverletzungen. Lichtbehandlung ist daher nur bei solchen Schußverletzungen angezeigt, die nach Wochen keine Reparationsvorgänge, sondern nur morsche fungöse Granulationen aufweisen, bei denen die reaktiven Erscheinungen der Hyperämie und Exsudation gänzlich fehlen, ähnlich wie bei einer Verbrennung III. Grades. Bei der Bestrahlung, die im allgemeinen die Dauer einer halben Stunde beim ersten Mal nicht übersteigen soll — die Höhensonnen-Lichtquelle etwa $^1/_8$ bis $^1/_2$ m vom Bestrahlungsobjekt entfernt —, ist darauf zu achten, daß die Ränder der Wunde von den Strahlen mitgetroffen werden. Die Wunden sind nach der Bestrahlung mit Borwasserverbänden zu befeuchten. Auch tetanusinfizierte Wunden können mit gutem Erfolg der Lichtbehandlung unterworfen werden, wie Verf. bei 5 Fällen feststellen konnte. Weiter ist die entzündungserregende Heilkraft des Lichtes hervorzuheben bei zahlreichen Hautkrankheiten, insbesondere dem Lupus. Außer der entzündungserregenden Wirkung des Lichtes kommt als weiterer wichtiger Faktor seine pigmentbildende Kraft in Frage. Je stärker die Pigmentierung der gesunden Haut unter der Lichtbehandlung, um so größer die Heilwirkung. Verf. nimmt an, daß die in der Epidermis vor sich gehende Absorption des Lichtes zur Entstehung des melanotischen Epidermispigments Veranlassung gibt, dieses in gelösten Zustand übergeführt wird und mit dem Säftestrom in die tuberkulösen Herde gelangt. *Pürckhauer*-Dresden.

Personalien.

Dr. *Wilhelm Lutz*, der vertretungsweise mit der Leitung der Hautklinik in Basel betraut ist, hat sich dort als Privatdozent für Dermatologie habilitiert.

Der hochverdiente schwedische Dermatologe, Prof. Dr. *Welander*, ist im Alter von 70 Jahren in Stockholm gestorben. Ein Nachruf folgt im nächsten Heft.

Dr. *R. Gonder*, Privatdozent am Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M., ist einer Laboratoriumsinfektion mit der Spirochaete der *Weil*schen Krankheit im Alter von 36 Jahren zum Opfer gefallen. Sein Name ist mit der *Entdeckung der Syphilisspirochaete* verknüpft, da er im Frühjahr 1905 als *Schaudinns* Assistent sich an der Herstellung und Durchsuchung der ersten Spirochaetenpräparate beteiligte. Mit ihm wird der Wissenschaft nach *Schaudinn* und *v. Prowazek* wiederum ein vielversprechender Protozoenforscher auf tragische Weise entrissen, der während der letzten Jahre als *Ehrlichs* Mitarbeiter sich nicht nur morphologischen, sondern auch chemotherapeutischen Arbeiten mit bestem Erfolge widmete.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

VI.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Rostock.)

Über ein Hämato-Lymphangiom des Halses und der Zunge.

Von

W. FRIEBOES.

(Hierzu Taf. VI—VIII.)

In den folgenden Zeilen möchte ich ein seltenes, nicht rein dermatologisches Interesse bietendes Krankheitsbild besprechen, das vielen wohl aus eigener Anschauung bekannt ist, dessen genauere klinischen und histologischen Eigenschaften aber fast nur in der chirurgischen Literatur beschrieben sind. Es handelt sich um einen Fall von sogenanntem diffusen und warzenförmigen Lymphangiom der Zunge und ein sogenanntes zirkumskriptes Lymphangiom des Halses. Die darüber erschienen Arbeiten sind fast alle älteren Datums und ihr Studium bestätigt das, was schon bei der genauen Betrachtung des Krankheitsbildes auffällt, nämlich daß neben den Lymphcysten stets Blutcysten gefunden wurden; letztere hat man aber fast ausnahmslos als traumatisch entstanden, d. h. als mit Blut gefüllte Lymphcysten angesehen, so daß sie schließlich einfach als nebensächlich vernachlässigt wurden. Die gleiche Zungenaffektion, die weiter unten genauer beschrieben werden soll, konnte ich auch einmal unter *E. Hoffmann* in Bonn beobachten, d. h. in beiden Fällen handelte es sich um meist in Gruppen stehende, teils blut- teils lymphhaltige Bläschen der Zunge, und wir werden sehen, daß sich auch in allen bisher als reine Lymphangiome der Zunge beschriebenen Fällen sicher intakte Bluträume neben intakten Lymphräumen gefunden haben, so daß anscheinend ein reines sogenanntes warzenförmiges Lymphangiom der Zunge überhaupt nicht vorkommt oder wenigstens zu den größten Seltenheiten gehört.

Bei unserem Fall handelt es sich um Folgendes:

Anna K., 17 Jahre alt. Nach den Angaben ihrer Eltern hat sie bereits bei der Geburt das jetzige Leiden gehabt, freilich in nicht so starkem Maße. Sowohl die Schwellung an der Kinn- und rechten Unterkiefergegend wie an

Digitized by Google

der rechten Zungenhälfte hat allmählich, entsprechend dem Körperwachstum, zugenommen, doch fiel es den Eltern und späterhin der Patientin selbst auf, daß bisweilen die Schwellung und dementsprechend auch die Beschwerden stärker wurden, um nach kurzer Zeit wieder auf den früheren Grad zurückzusinken. Patientin gibt aber doch bestimmt an, daß nach diesen Schwellungszuständen in der letzten Zeit Halsgeschwulst und Zunge doch etwas größer geblieben seien als früher. Stärkere Entzündungserscheinungen will Pat. nie beobachtet haben. Vor 1½ Jahren begab sich Pat. wegen wieder eingetretener Schwellung zum Arzt, der am Mundboden eine Inzision machte. Darnach trat profuse Blutung ein. Seit dieser Zeit will Patientin dauernd, besonders morgens serösblutige Flüssigkeit im Munde haben. — In der Verwandtschaft soll nie eine ähnliche Affektion bestanden haben. — Pat. selbst ist stets gesund gewesen.

Status: Die etwas schmächtig entwickelte, aber gesunde Patientin weist auf der rechten Halsseite und zwar nach vorn bis etwas über die Mitte des Unterkiefers, nach hinten bis etwas vor den Kieferwinkel reichend, eine gut gänseeigroße derbe ovale, die Haut vorbuchtende Geschwulst mit glatter Oberfläche auf, über der sich die Haut gut verschieben läßt, die aber nach der Tiefe, d. h. nach der Zunge und der Schlundmuskulatur zu verwachsen zu sein scheint. Bei ziemlich starkem und kontinuierlichem längerem Druck von unten kann man die Geschwulst etwas komprimieren, ohne daß die Patientin besondere Beschwerden davon hat. Beim Loslassen der Hand nimmt die Geschwulst sofort die frühere Größe und Gestalt wieder ein. Fluktuation besteht nirgends, im Gegenteil fühlt sie sich überall derb, sehr gespannt an.

Läßt man die Patientin den Mund öffnen, so zeigt sich, daß die rechte Zungenhälfte in toto von der Raphe an vergrößert ist, und zwar überragt das Niveau der rechten Hälfte das der linken wohl um 1 cm an der höchsten Stelle. Wie nach oben ist auch nach dem Mundboden zu die rechte Zungenhälfte in gleicher Weise verdickt, so daß sie sich wie ein gefüllter Sack gegen die linke Hälfte abhebt. Auch die rechte Hälfte des Mundbodens ist geschwollen, das Gewebe scheinbar viel sukkulenter. Diese geschwollenen Teile von Zunge und Mundboden zeigen auch eine andere Farbe als die normalen Teile, und zwar sind sie bläulich oder mehr livid rot, eine Farbe, als wenn ein frisches Hämatom durch die Haut oder durch eine dicke Blasendecke hindurchschimmerte. Diese Färbung ist zwar überall vorhanden, aber die Intensität wechselt, d. h. einige kleine Stellen sind mehr rötlich und stimmen dann fast mit der Farbe der normalen Zungenhälfte überein. Die pathologisch veränderten Teile sind nicht glatt, sondern man sieht allenthalben, besonders dicht stehend am rechten Zungenrand, aber im übrigen auch recht zahlreich an den übrigen Teilen der Zunge und des Mundbodens rechts kleine transparente, einzelne, meist aber in Gruppen angeordnete, etwa stecknadelkopfgroße Erhabenheiten. Genauere Betrachtung mit bloßem Auge, vor allem aber auch mit der Lupe, zeigt nun, daß die meisten Effloreszenzen Bläschen sind. Unter diesen unterscheiden wir solche, die ganz durchsichtig, d. h. mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und auf dem dunklen Untergrund dunkel erscheinen, zweitens solche, deren Decke ebenso vollkommen intakt und ganz durchsichtig ist, die aber mit Blut gefüllt sind und eine dunkelrote oder sattrote Farbe haben. Daß es sich um zirkulierendes Blut handelt, kann man leicht durch Druck

Digitized by Google

mit dem Glasspatel feststellen. Man kann damit die Bläschen vollkommen entleeren und beim Nachlassen des Druckes füllen sie sich wieder ebenso mit Blut wie vorher. Auf Anstechen tropft längere Zeit Blut heraus. Drittens unterscheiden wir weißliche, zipfelartige Effloreszenzen, die dadurch entstanden sind, daß infolge einer Verletzung sich eine Narbe gebildet hat und die kollabierte Bläschendecke nun als weißliches Zipfelchen der betreffenden Stelle aufsitzt. Wo es sich um ein „Blutbläschen" gehandelt hat, ist am Grunde der weißlichen Stelle noch deutlich ein roter oder bläulicher Punkt, ein Rest des Bläschens zu sehen.

Die wasserklaren und die blutgefüllten Bläschen stehen teils einzeln, teils in Gruppen, das häufigere ist das letztere. Solche Gruppen enthalten manchmal nur eine Sorte Bläschen, häufiger dagegen enthalten die Lymphbläschengruppen einige oder mehrere Blutbläschen, die ihrerseits wieder enger zusammenstehen oder auch diffus über die Lymphbläschengruppe verteilt sein können.

Die Schleimhaut des Mundes (abgesehen vom Mundboden) ist frei von solchen Effloreszenzen, ebenso die Lippen.

Am Mundboden rechts neben der Raphe sieht man eine strichförmige Narbe (Rest der Inzision) und im Bereich derselben scheinen einige punktförmige Öffnungen zu sein, aus denen sich wohl die oben erwähnte seröse resp. blutige Flüssigkeit entleert. Weiter nach hinten mehrere Gruppen mit Blut- resp. Lymphe gefüllter Bläschen, denen an der Zunge gleichend.

Die Haut des übrigen Körpers ist vollkommen intakt; besonders bestehen keine Mäler der Blut- oder Lymphgefäße.

Die Patientin erklärt sich mit der *Exstirpation der Halsgeschwulst* und einer *Exzision aus der Zunge* einverstanden. Herr Prof. *Francke*, derzeitiger Direktor der Chirurgischen Klinik, führte die Operation aus und überließ mir in liebenswürdigster Weise das Material zur Veröffentlichung, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Nach Durchtrennung der Haut und der oberflächlichen Halsfaszie lag eine oblonge, von einer festen Bindegewebskapsel umgebene dunkelbläulich durchscheinende, teilweise etwas höckerige Geschwulst zutage, die an einer kleinen Stelle mit dem Mundboden verwachsen war, sonst aber sich stumpf ausschälen ließ. Viele kleine Gefäßchen und einige größere kamen dabei zur Unterbindung; größere Lymphstränge an den Polen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Höhle wurde geschlossen, an der tiefsten Stelle drainiert und heilte reaktionslos zu. Bei der Entlassung zeigte die rechte Halsseite dieselben Konturen wie die linke; irgendwelche Ansammlung von Lymphflüssigkeit bestand nicht.

Gleichzeitig mit der Geschwulst wurde *eine linsengroße Gruppe von bläschenartigen Effloreszenzen der Gegend vom Übergang des Zungenrandes zum Mundboden exstirpiert*, und zwar wählte ich eine Gruppe, die teils Lymph-, teils aus Blutbläschen bestehend, und unter denen zwei die eigenartige weißliche Verfärbung mit dem kleinen weißlichen Zipfelchen aufwiesen. Warum ich gerade eine solche Stelle wählte, wird weiter unten erwähnt werden.

Die exstirpierte Geschwulst wies *makroskopisch* keine größeren oder kleineren Cysten auf. Bei einer ganz seichten Inzision entleerte sich teils

Digitized by Google

seröse Flüssigkeit, teils Blut. Um ein einwandfreies Bild über die Zusammensetzung der Geschwulst zu bekommen, verzichtete ich auf ein Durchschneiden der frischen Geschwulst und legte sie in 70 proz. Alkohol. Aus demselben Grunde legte ich die linsengroße Bläschengruppe zunächst noch in 70proz. Alkohol ein. Ich möchte noch erwähnen, daß Operation und Exzision mit größter Vorsicht ausgeführt wurden, um jede Verletzung und dadurch Verschleierung des Befundes zu vermeiden. Es ist dies auch vollkommen gelungen.

Beim Durchschneiden der gehärteten Geschwulst des Halses in mehreren parallelen etwa 1—1½ cm voneinander entfernten Schnitten zeigt sich, daß keine einzige Cyste in der Geschwulst enthalten ist, sondern daß sie aus einem engen Maschenwerk von bindegewebiger Stützsubstanz besteht, genau so ineinander verflochten wie das Stützgewebe eines Schwammes. Genau wie bei diesem sieht man kleinere und größere Poren, Längs- und Querschnitte der Kanäle, so daß ein sehr buntes Bild entsteht. An einigen Stellen hob sich ein bestimmtes Areal von etwa 5 Pfennig- bis Markstückgröße von dem sonst gleichförmigen Bild ab und zwar handelte es sich da stets um rosettenartige Anordnung der Kanälchen, d. h. die Kanälchen gingen sonnenstrahlenartig vom Zentralteil nach allen Richtungen und verloren sich dann schließlich im Nachbargewebe. Die Schnittfläche hat hinsichtlich der Färbung kein einheitliches Aussehen; sie ist vielmehr rotbraun und weiß gesprenkelt, und bei genauerem Zusehen ergibt sich, daß die rotbraunen eben sichtbaren bis gut hanfkorngroßen, haarscharf begrenzten Stellen Querschnitten von blutgefüllten Kanälen entsprechen. Diese sind nun zum Teil wahllos über die Schnittfläche verbreitet, an anderen Stellen finden sie sich gruppiert und eng aneinander gedrängt, so daß sich solche Bezirke besonders scharf abheben. In gleicher Weise sind auch Stellen vorhanden, an denen Blutpunkte so gut wie ganz zu fehlen scheinen; diese heben sich dann durch mehr weiße Farbe ab. Nirgends konnte eine diffuse rostbraune Stelle (Blutung) gesehen werden. Die kleinen Vorbuckelungen an der Geschwulst bestanden überall aus demselben Gewebe, niemals aus Cysten. Einige derselben hoben sich durch ihre weißlichgelbe Farbe ab; beim Einschneiden derselben ergab sich, daß sie aus drüsiger Substanz bestanden (s. histol. Teil). Irgend etwas Besonderes ließ sich nicht feststellen.

Zur histologischen Untersuchung wurden *von den verschiedensten Stellen* Stücke herausgenommen und die *Schnittrichtung parallel und senkrecht zur Längsachse* der Geschwulst gewählt. Auch eine der oben erwähnten *Rosetten* wurde zur histologischen Untersuchung herausgenommen. Alle Stücke wurden über Chloroform in Paraffin eingebettet.

Digitized by Google

Am Hämatoxylin-Eosin-Schnitt erkennt man schon bereits *makroskopisch* die wichtigsten Details, und zwar heben sich allenthalben die längs- und quergetroffenen prall mit Blut gefüllten Räume rötlichgelb vom rosa Untergrund ab, man sieht ferner die große Menge von feinen, eben sichtbaren, bis ½—1 mm breiten, runden oder länglichen Querschnitte von anscheinend leeren Kanälchen. (An einer Stelle fand sich ein solcher ausgebuchteter von etwa Linsengröße; es war der größte, den ich gesehen habe.) Weiter erkennt man natürlich das dicht verfilzte Maschenwerk von Bindegewebe, und endlich finden sich annähernd regelmäßig über die Schnittflächen aller Teile der Geschwulst verteilt eben sichtbare, meist aber gut sandkorngroße, bisweilen auch noch etwas größere intensiv blau gefärbte rundliche oder mehr längliche Stellchen, die wie Knötchen imponieren. Damit ist das Bild erschöpft; die bei *Lupenvergrößerung* gezeichnete Abbildung (Taf. VI Fig. 2) erläutert am besten das eben Gesagte. Wenn wir nun bei schwacher und stärkerer Vergrößerung die Schnitte durchmustern, finden wir, daß die Bluträume prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, daneben auch hie und da Fibringerinnsel enthalten und daß überall diese Bluträume haarscharf durch eine feine Endothellage gegen das Bindegewebsgerüst getrennt sind. Große und kleine Bluträume, deren Kommunikation man allenthalben nachweisen kann, sind regellos nebeneinander gelagert. Die Verteilung dieser Bluträume entspricht dem makroskopisch und bei Lupenvergrößerung Erkennbaren. In bedeutend größerer Anzahl sind aber leere oder mit amorpher (schollig geronnener) Masse gefüllte Räume der verschiedensten Gestalt vorhanden, die als Lymphräume anzusprechen sind. Auch die Lymphräume sind mit einem Endothel ausgekleidet, aber die Wand ist nicht so glatt wie bei den Bluträumen, sondern hier finden sich sehr häufig ins Lumen ragende scheinbar frei flottierende polypenartige Gebilde, die sich in nichts von der sonstigen Wandung der Lymphräume unterscheiden. Diese sind wohl aber nur Quer- oder Längsschnitte durch die oft äußerst dünnen Zwischenwände zwischen den Lymphräumen; da, wo die Kommunikation stattfindet, muß natürlich der Querschnitt durch die Wand polypenartig vorspringend imponieren. Gleiche Bilder, nur nicht so häufig, finden sich auch bei den Bluträumen (Taf. VI Fig. 4). In der bindegewebigen Grundsubstanz sind noch dickwandige Blutgefäße von normaler Weite und Beschaffenheit vorhanden, die im wesentlichen Arterien sind (Elastikafärbung), während das Venensystem in der Hauptsache durch die Bluträume repräsentiert zu sein scheint. Das Bindegewebe ist locker gelagert, die Fasern sind gut ausgebildet und mit wohlerhaltenen Kernen in gewöhnlicher Menge vorhanden, hier und da dazwischen Fettzellen. Die elastischen Fasern sind gut ausgebildet, teils fein, teils stärker und sind in geringer Menge allenthalben vorhanden, doch wechseln Bezirke, wo sie spärlicher sind, mit solchen ab, wo sie etwas reichlicher vorhanden sind. Entschieden das Auffallendste an dem ganzen Tumor sind aber jene schon makroskopisch als dunkle Stellchen erkennbaren Partien. Sie erweisen sich als rundliche oder sonstwie gestaltete Anhäufungen von Zellen, meist ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt (s. Taf. VI Fig. 3). Bei manchen derselben ist eine annähernd konzentrische Anordnung der Zellen nachzuweisen. Vom Rande dieser Zellhaufen aus finden sich dann häufig noch Zellen derselben Art im benachbarten Gewebe, und auch sonst ist an vielen Stellen, ohne daß es zu diesen ausgesprochen rundlichen Anhäufungen

Digitized by Google

kommt, das Gewebe mehr diffus oder mehr zirkumskript durchsetzt von solchen Zellen (Taf. VI Fig. 3). Diese Zellknötchen finden sich ohne bestimmte Anordnung allenthalben, bald allseits von Bindegewebe umgeben, bald springt solch Knoten weit ins Lumen eines Lymph- oder Blutraumes vor (s. Taf. VI Fig. 4), bald ist die Wand eines solchen Lymphraumes an einer oder mehr Stellen diffus durchsetzt von solchen Zellen (Taf. VI Fig. 5). Gerade von den letztgenannten Stellen aus wandern diese Zellen massenweis in die Lymphräume ab (Taf. VI Fig. 5). Stellen wir solche Zellanhäufungen bei stärkerer Vergrößerung ein, so zeigt sich, daß bei vielen Knötchen die zentralen Abschnitte aus kleinen mononukleären, protoplasmaarmen Zellen (Lymphozyten) bestehen, während die peripheren Abschnitte reichlich größere Zellen mit exzentrisch gelegenen Radspeichenkernen und reichlich Protoplasma aufweisen. An solchen Präparaten ergibt sich weiter, daß im Bindegewebe allenthalben, besonders noch da, wo lymphoide Zellen vorhanden sind, große Haufen von Plasmazellen liegen, so daß man von einem Plasmom sprechen kann (s. Taf. VI Fig. 5). — Ich erwähnte oben, daß sich an der Außenseite der Geschwulst hie und da weißliche vorgebuckelte Stellen befanden, die auf dem Durchschnitt drüsige Struktur aufwiesen. Es handelt sich dabei um Speicheldrüsen mit schön ausgebildetem Ausführungsgang. Auch zwischen den Drüsenacini finden sich massenhaft Plasmazellen. Solche Drüsenläppchen sind auch noch im Tumor selbst nahe dem Rande vorhanden (Taf. VI Fig. 2), aber hier ganz umgeben von Lymph- und Bluträumen. Die Drüsenschläuche scheinen an diesen Stellen etwas atrophisch geworden zu sein.

Bevor ich eine Zusammenfassung des histologischen Befundes bei dem Tumor des Halses gebe, möchte ich zunächst noch das exzidierte **Stück der Zunge** abhandeln.

Es war dies eine gut linsengroße Stelle, die knopfförmig gestaltet am Rande 1—1½, in der Mitte 2—3 mm über das Niveau der Umgebung erhaben war. Die Oberfläche war höckerig und wies in annähernd gleicher Menge und gleichmäßiger Verteilung Lymphbläschen und Blutbläschen auf. Härtung in 70 proz. Alkohol, Einbettung über Chloroform in Paraffin. Vollständige Zerlegung in Serienschnitte. Färbung nach den üblichen Methoden. — Vor dem Einlegen in absoluten Alkohol wurde das Stück in der Mitte senkrecht zur Oberfläche durchschnitten. Entsprechend den „Blutbläschen" sieht man nun auf der Schnittfläche schon makroskopisch schmale oder breitere braunrote Streifchen oder kleine runde Bluträume. Unter und zu beiden Seiten des eigentlichen Tumors fällt wieder ein gleiches schwammartiges Maschenwerk auf, und dazwischen sieht man zahlreiche, bis unter stecknadelkopfgroße rundliche oder sonstwie gestaltete braunrote, scharf begrenzte Stellen. Am gefärbten Schnitt erkennt man deutlich das stark verdickte Epithel und darin stecknadelspitz- bis hirsekorngroße Räume, die bald die ganze Dicke des Epithels durchsetzen, bald nur tiefere oder höhere Abschnitte desselben einnehmen. In dem unter dem Epithel gelegenen Binde- und Muskelgewebe sieht man zahlreiche feine, bis ½ mm breite, spaltförmige oder mehr rundliche Räume. Die beim Halstumor erkennbaren dunklen Stellen (Lymphzellenhaufen) scheinen hier fast vollkommen zu fehlen. Man erkennt weiter deutlich, daß das Epithel da, wo die Bläschen sind, bedeutend breiter ist als an den bläschenfreien Stellen; bei unserem Stück ist daher die mittlere Partie die dickere, während die Randpartien schmäler sind. Ferner erkennt man, daß die interpapillären Zapfen

Digitized by Google

breit und unregelmäßig und an den Randpartien kleiner sind als an dem zentralen Abschnitt. Stellt man nun so einen Schnitt bei schwacher Vergrößerung ein (s. Abb. 6), so zeigt sich, daß die Zellen des Deckepithels in ihren oberen Lagen heller sind wie gewöhnlich, gequollen erscheinen, sonst aber ohne Besonderheiten sind. Auf der Höhe der rundlich, birnenförmig oder sonstwie gestalteten „Bläschen" besteht das Deckepithel aus nur wenigen Lagen, manchmal nur aus 1—2 Zellreihen. Diese Zellreihen begrenzen aber ebensowenig wie das zu beiden Seiten liegende Deckepithel den zystischen Raum direkt, sondern zwischen diesem und dem Deckepithel liegt eine breitere oder ganz feine Lage von Bindegewebsfasern und der Raum selbst ist begrenzt von einer mehr oder weniger gut ausgebildeten Lage von spindeligen Endothelzellen. Wo bei diesen Räumen auch der Boden durch Deckepithel abgeschlossen erscheint, da handelt es sich nur anscheinend um allseitig geschlossene Räume, denn Serienschnitte belehren uns, daß jeder der Räume in schmaler oder breiterer Kommunikation mit einem von gleichen Epithel bekleideten Kanal in Verbindung steht, der dann in subepithelial gelegene Kanäle resp. sinusartige Räume (s. u.) übergeht. Die intraepithelial gelegenen, den Blut-Bläschen entsprechenden Räume sind entweder prall mit Blut gefüllt, oder nur ihr oberer Teil oder auch Teile von den Seiten, oder nur der untere Teil weist Blut auf, während der übrige Teil leer ist oder ein feines Fasernetz (Fibrin) enthält. Die endothelbekleideten Kanäle, mit denen die „Bläschen" zusammenhängen, haben denselben Inhalt wie diese; ganz leer fand ich keine Bläschen. Zwei Bläschen sind nicht mehr intakt; sie entsprechen den oben erwähnten weißlichen Stellchen zwischen den anderen Bläschen (Taf. VI Fig. 7). An ihnen ist das Deckepithel gequollen, es haben Blutungen ins Epithel stattgefunden, es ist zu Gerinnung gekommen und hier und da bildet sich schon Narbengewebe aus. Besonderheiten sind bei diesen Prozessen nicht zu erwähnen. Die im Epithel gelegenen Bläschen weisen meist keine Verbindung mit benachbarten auf; hin und wieder ist das aber der Fall; diese Kommunikation wird durch ein verschieden großes Loch in der die nahe aneinanderliegenden Bläschen trennenden Epithel-Bindegewebs-Endothelscheidewand gebildet. An anderen Stellen kann man sehr schön feststellen, wie von einem größeren sinusartigen endothelbekleideten Blut- oder Lymphraume dicht unter dem Epithel fächerförmig Kanäle in die Papillen ziehen und dort sich zu den „Bläschen" erweitern.

Die unter dem Epithel gelegene Bindegewebszone ist schwammartig von vielen längs- und quergetroffenen Kanälen verschiedenster Größe und Gestalt durchsetzt. Neben den zahlreichen, als Lymphräume anzusprechenden endothelbekleideten leeren oder mit feinkörniger oder amorpher Masse mehr oder weniger gefüllten Hohlräumen finden sich wieder eine ganze Anzahl von endothelbekleideten, teilweise in Komplexen zusammenliegenden verschieden stark oder strotzend mit Blut gefüllten längs- und quergetroffenen Kanälen. Nirgends findet sich eine Blutung ins Gewebe, stets liegen die Blutkörperchen innerhalb der wohlausgebildeten Endothelringe. Auch die tiefergelegene Muskulatur ist in gleicher Weise von Kanälen derselben Art durchsetzt, so daß auch hier das Bild eines Schwammes erzeugt wird. Das Bindegewebe oberhalb der Muskulatur wie auch das zwischen den Muskelbündeln ist allenthalben durchsetzt von Infiltratzellen. Während die Anordnung derselben im allgemeinen regellos ist, finden sich doch an einigen Stellen ähnlich wie in dem Tumor des Halses knotenartige An-

Digitized by Google

häufungen solcher Zellen. Auch hier kann man wieder zwei Arten von Zellen unterscheiden, kleine dunkelgefärbte einkernige Zellen mit kaum sichtbarem Protoplasmasaum (Lymphozyten) und größere protoplasmareiche Zellen mit großem runden, meist exzentrisch gelegenem Kern mit Radspeichenanordnung des Chromatins (Plasmazellen). Bei mit Methylgrün-Pyronin gefärbten Schnitten sieht man sehr schön, daß gerade wie beim Halstumor enorme Mengen von Plasmazellen, teilweise zerstreut, meist aber in Zügen und Haufen angeordnet im subepithelialen und auch intramuskulären Bindegewebe enthalten sind, so daß man auch hier von einem „Plasmom" sprechen kann. Eine besondere Anordnung der Plasmazellen ließ sich nicht feststellen, nur an den knötchenartigen Herden nehmen auch hier die Plasmazellen häufig den äußeren Teil derselben ein. Vielfach liegen auch die Plasmazellhaufen besonders dicht unter dem Deckepithel. Elastische Fasern sind nur in sehr geringer Anzahl, aber ohne besondere Anordnung vorhanden; sie sind alle wohl erhalten.

Fassen wir nun die Hauptpunkte des histologischen Aufbaus der Halsgeschwulst und des Zungentumors zusammen, so handelt es sich bei beiden um ein schwammartiges Gewebe, bei dem sich zwischen den aus Bindegewebe bestehenden Septen kleine bis (mit einer Ausnahme) höchstens hanfkorngroße Kanäle befinden[1]), die entweder farblose, zu einer körnigen Masse erstarrte Flüssigkeit oder reines Blut enthalten. Nirgends konnten Kommunikationen zwischen den beiden Arten von Kanälen festgestellt werden. Im Bindegewebe des Halstumors fanden sich in sehr reichlichem Maße, im exzidierten Stück des Zungentumors nur in geringer Anzahl lymphfollikelartige Anhäufungen von Lymphozyten und sehr große Mengen, von in Haufen oder Strängen liegenden Plasmazellen, so daß man von einem Plasmom sprechen kann. An dem Zungentumor konnten schon klinisch deutlich zwei Arten von Bläschen unterschieden werden: transparente, wasserklare, einzeln oder zu mehreren zusammenstehende Bläschen und einzeln oder in Gruppen angeordnete blaurote oder mehr rötliche, nicht pulsierende, wegdrückbare und bei Nachlassen des Druckes sich sofort wieder mit Blut füllende Bläschen. Bei der exzidierten, aus Lymph- und Blutbläschen bestehenden Gruppe erwies sich, daß ebenso wie die Lymphbläschen nur mit den subepithelial gelegenen, endothel bekleideten Lymphräumen in Verbindung stehen, auch die Blutbläschen nur mit den endothelbekleideten subepithelial gelegenen Bluträumen kommunizierten. Nirgends fand sich Einbruch von Blut in die Lymphe führenden Kanäle.

Nach dem oben Gesagten müssen wir die Tumoren als *Hämato-Lymphangiom* bezeichnen und können wohl auf Grund der sehr großen

[1]) Ein Kanalquerschnitt war linsengroß.

Digitized by Google

Mengen von Plasmazellen hinzufügen: *mit Plasmom*. Ich glaube wohl annehmen zu dürfen, daß unser Fall besonders günstige Verhältnisse bot, um schon klinisch diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Daß bei dem Zungentumor das Blaugefäßsystem stark beteiligt sein mußte, ging einmal aus der blutroten Farbe der ganzen rechten Zungenhälfte und dann aus den zahlreichen vollkommen intakten, mit zirkulierendem Blut gefüllten Cystchen hervor.

Man sollte nun meinen, daß die in der Literatur beschriebenen gleichen Fälle eine gleiche Deutung erfahren hätten. Fast alle Autoren geben zwar an, daß sich neben den durchsichtigen Lymphbläschen dunkelrote Blutbläschen fanden und daß sich histologisch blutgefüllte Räume nachweisen ließen, aber fast alle lehnen schließlich ein Hämato-Lymphangiom ab und nehmen an, daß diese Bluträume und Blutbläschen ursprünglich Lymphräume und Lymphbläschen waren und durch Einreißen der dünnen Scheidewände zwischen Lymphräumen und Blutgefäßen die Lymphräume sekundär mit Blut vollgelaufen seien und nun in diesen teils reines Blut, teils bluthaltige Lymphe vorhanden sei. Ich habe schon anfangs betont, daß auch der andere Fall, den ich beobachten konnte, genau dieselben klinischen Erscheinungen, also auch das Nebeneinander von Lymph- und Blutbläschen an der Zunge, aufwies und man wird wohl nicht fehlgehen in der Annahme, daß auch hier ein Hämato-Lymphangioma linguae bestanden hat. Es ist immer ein mißlich Ding, histologische Beschreibungen, die nicht durch gute und eindeutige Zeichnungen veranschaulicht werden, zu widerlegen. Tatsache ist aber, daß in allen gleichartigen Fällen neben den Lymphräumen recht zahlreich Bluträume und bei der Zungenaffektion neben den Lymphbläschen Blutbläschen bestanden haben, die Autoren also nur an der Deutung Anstoß genommen haben. Umso berechtigter glaubte ich zur Veröffentlichung des doch recht seltenen und bei Dermatologen wenig gekannten Krankheitsbildes zu sein, zumal hier gleichzeitig die nur in wenigen Fällen beobachtete Kombination von Hals- und Zungentumor vorlag und der histologische Aufbau des einen die histologische Deutung des anderen sicherte.

Es liegt mir fern, in diesem orientierenden Beitrag alle in der Literatur angegebenen, z. T. auch doppelseitig auftretenden Fälle von sogenannten Lymphangiomen des Halses und der Zunge einzeln hier aufzuzählen und im einzelnen durchzugehen. Nach dem vorliegenden Material darf man sagen, daß diese keine größeren Cysten aufweisenden, sondern gleichmäßig schwammartig auf-

Digitized by Google

gebauten Lymphangiome des Halses recht selten zu sein scheinen. Die Größe derselben variiert sehr; oftmals wölben sie in unförmigster Weise Hals und Gesichtspartien vor, bisweilen ist sogar der ganze Ductus thoracicus in einen riesigen schwammartigen Tumor mit „Lymphfollikelbildung" umgewandelt. Als neuester Fall dürfte wohl der unter der Bezeichnung Hypertroph. cong. gland. salivar. cum lymphomate colli congen. beschriebene, leider histologisch nicht untersuchte Fall von Hals- und Brusttumor hierhergehören [1]).

Abgesehen von den klinischen Symptomen des Zungentumors war das histologische Bild geeignet, eine Kombination von Hämangiom und Lymphangiom als sicher vorhanden anzunehmen. Denn wie ich schon oben sagte, waren Bluträume und Lymphräume gleichgut ausgebildet, nirgends bestand eine Kommunikation zwischen ihnen oder ein Anzeichen dafür, daß Hals oder Zungentumor stärkeren Insulten ausgesetzt gewesen und Blut und Lymphe ineinander geflossen wären.

Weiter sprach dagegen, daß die Bluträume meist gruppiert und scharf begrenzt waren. Hätte es sich um Einbruch von Blut in Lymphräume in stärkerem Maße gehandelt, so hätte naturgemäß das Blut in viel größeren Arealen die allenthalben kommunizierenden Lymphräume füllen und dann ein ganz anderes Bild erzeugen müssen. Ich will keineswegs leugnen, daß durch sehr starke Insulte auch einmal Bluträume platzen und dann Lymphräume mit Blut vollaufen können — und bei unsanften Quetschungen bei der Operation mag das wohl bisweilen vorgekommen sein —, aber dann würde eben eine viel diffusere Durchblutung der Lymphräume stattfinden.

Es ist nun von verschiedenen Autoren erwähnt worden, daß sich gleichzeitig mit dem Zungentumor Naevi angiomatosi der Lippen, also eine angeborene Anomalie der Blutgefäße in benachbarten Gebieten vorfanden. Das stützt auch aufs beste die Annahme, daß Blut- und Lymphgefäße gleichzeitig an der Entwicklungsanomalie des sogenannten Lymphang. colli et linguae beteiligt sind. Nur die Angabe mehrerer Autoren, daß einzelne Bläschen der Zunge bald lymph- bald bluthaltig seien, scheint die Annahme des Zusammenhanges beider Gefäßgruppen wahrscheinlicher zu machen. Aber gerade dies auch von uns und zwar nur an der Spitze und dem Anfang des Seitenteils des Zungenrandes bei Lymphbläschen beobachtete Phänomen findet seine Erklärung ganz natürlich. Durch die kleinen, beim Essen ent-

[1]) *Indemans*, Berl. klin. Woch. 1915. No. 12. S. 292.

Digitized by Google

stehenden Läsionen werden die feinen, besonders von *Sorrentino* beschriebenen, die Bläschen umspinnenden Gefäßchen angerissen und es kommt nun entweder zu einem Bluterguß in die Bläschendecke, so daß das an sich noch intakte Bläschen ein dunkelbläuliches Aussehen bekommt, bis es nach Resorption des Ergusses wieder hell und durchsichtig ist. Oder aber das Bläschen reißt ein, mit ihm die Gefäßchen und es kommt nun zur Blutung in das Bläschen. Entweder gerinnt nun das Blut und nach Organisation des Gerinnsels bleiben als Überreste der Bläschen die oben beschriebenen weißlichen papillenartigen Zipfelchen übrig, oder aber es kommt bald nach der Verletzung zur constitutio ad integrum, d. h. das zerrissene Epithel des Lymphbläschen heilt zu, der Riß im Gefäß schließt sich und der vorübergehend mit Blut untermischte Inhalt des Bläschens ist wieder klar wie vorher. Anders wie mit diesen Möglichkeiten läßt sich das Phänomen nicht erklären. Und wohl mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit darf man annehmen, daß sich der hier sichtbar abspielende Heilvorgang konsequenterweise auch da abspielen wird, wo etwa in vivo durch stärkeren Insult ein Riß in den normalerweise gut ausgebildeten Scheidewänden zwischen Blut- und Lymphräumen in den tieferen Tumorabschnitten eintritt, d. h. dann also Blut- und Lymphe ineinanderfließen. Dies entspricht den normalen Heilvorgängen, und ehe man annimmt, daß es anders, d. h. die Kommunikation bleibend wäre, müßten zunächst histologisch solche Stellen nachgewiesen werden und zwar müßten diese Stellen selbstverständlich nicht einen frischentstandenen Einriß nach Operation usw. darstellen, sondern eine schon länger bestehende, durch Narbengewebe oder Epithelbelag gut abgegrenzte Verbindung darstellen. Soweit ich sehe, ist dieser Nachweis noch von niemandem erbracht worden, also die Annahme eine rein hypothetische (s. a. *Nasses* Fall. XIII). Und somit erscheint die Ansicht, daß das Lymphangiom das Primäre, das Hämangiom aber nur ein scheinbares und das Sekundäre sei, nach allen histologischen Details und unseren Kenntnissen über die Heilvorgänge unhaltbar. Als einleuchtend dagegen nur die Ansicht, daß Lymphangiom und Hämangiom getrennt nebeneinander angelegt sind und daß die Natur Störungen in diesem Verhältnis, wie z. B. infolge Verletzungen, durch entsprechende Heilvorgänge wieder ausgleicht. Und endlich scheint mir eins in allen Fällen viel zu wenig berücksichtigt worden zu sein: wenn all diese Räume wirklich a priori Lymphräume gewesen wären, dann müßte in dem lockeren Bindegewebe ein reichlich entwickeltes Gefäßnetz zu

Digitized by Google

finden sein. Man sucht vergeblich danach. Wohl finden sich eine ganze Anzahl von gut ausgebildeten Arterien, aber Venen sind nur sehr wenige vorhanden, und man wird kaum fehlgehen in der Annahme, daß diese Bluträume ein maximal erweitertes Venennetz darstellen. Würde es sich um Erweiterung des Arteriennetzes handeln, dann würde sicher klinisch eine Pulsation nachweisbar sein; aber weder in unserem Fall war das vorhanden, noch ist es in den sonst beschriebenen Fällen erwähnt worden. Die Angaben über den Inhalt der Räume sind auch so schwankend und unplastisch, daß man danach nicht mehr feststellen kann, ob es sich bei den Räumen, die Blut und Lymphe enthalten haben sollen, wirklich um ein Gemisch derselben handelt oder um Gerinnungserscheinungen mit Blutkörperchenzerfall. Bei der Elastizität dieser Tumoren ist eine Zerreißung von, wenn auch dünnen, Gefäßwänden nur von sehr starken Insulten zu erwarten und die gerade bei der Zunge in erster Linie in Betracht kommenden Verletzungen der Bläschen dürften kaum imstande sein, größere und kontinuierliche Blutungen in die Lymphräume zu erzeugen. Wenigstens konnte ich bei einem gleichzeitig beobachteten sehr stark zerkratzten Lymphangiom des Armes mit hirsekorngroßen Cystchen — in einem gerade aus der sehr stark blutig zerkratzten Region exzidierten Stück — nirgends Einströmen von Blut in die Lymphräume nachweisen. Ich muß daher nach allem an der *Diagnose: Hämato-Lymphangioma* festhalten. Warum übrigens diese Annahme der Kombination auf solchen Widerstand gestoßen ist, ist nicht recht einzusehen, da wir doch bei Blutgefäßnävi gar nicht so selten histologisch gleichzeitig ein subepithelial gelegenes Lymphangiom nachweisen können.

In allen beschriebenen Fällen waren die Tumoren des Halses und der Zunge angeboren. Soweit die Individuen am Leben blieben, nahmen die Tumoren langsam, stetig oder sprungweise an Umfang zu. Besonders wird hervorgehoben, daß die Tumoren periodisch an- und abschwollen, z. B. Differenz bei Tage und bei Nacht, und daß von Zeit zu Zeit Entzündungserscheinungen an den Tumoren, besonders denen der Zunge, vorkommen und daß nach diesen regelmäßig der Tumor, besonders der Zunge größer sei und bleibe als er vorher war. Bei der Zunge kann es dann soweit kommen, daß sie weit aus dem Munde heraushängt. Auch in unserem Fall waren An- und Abschwellen der Zunge vorhanden, ab und zu Entzündungserscheinungen, im übrigen nahmen aber Hals- und Zungentumor entsprechend dem allgemeinen Wachstum zu, erst zuletzt setzte stärkere Vergrößerung der Zunge ein.

Digitized by Google

Über die Entstehungsweise der kongenitalen Tumoren sind die Ansichten noch nicht abgeschlossen. Jedenfalls handelt es sich um atypische Entwicklung von Blutgefäßen, Lymphgefäßen resp. von dem lymphatischen System angehörigem Gewebe mit der Tendenz zur allmählichen Vergrößerung der Affektion durch Neubildung von Blut-Lymphgefäßen, knötchenartigen Haufen von lymphoiden Zellen und Plasmazellen unter gleichzeitiger, dem Wachstum des Tumors entsprechenden Bindegewebsneubildung. Das Wachstum bleibt ein beschränktes; Malignität ist soweit ich sehe niemals beobachtet worden.

Der sehr großen Menge von Plasmazellen dürfte keine besondere Wichtigkeit beizulegen sein. Gerade mehrere Arbeiten aus der letzten Zeit haben ihr Vorkommen bei ganz heterogenen Geschwülsten ergeben; ich will hier nur die Arbeiten von *Rothe* und *Prytek* nennen. Auch hier habe ich kürzlich einen Fall von flächenhaft wachsendem Basalzellenkarzinom beobachten können, bei dem ein Plasmom stärksten Grades vorhanden war.

Endlich ist — was ja eigentlich kaum der Erwähnung bedarf — noch hervorzuheben daß die histologischen Bilder bei den in Frage stehenden Tumoren recht verschieden sein können, je nachdem mehr die Blutgefäße oder die Lymphgefäße am Aufbau der Tumoren beteiligt sind.

Die Prognose bei den großen Lymphangiomen resp. Hämatolymphangiomen des Halses und des Thorax ist infaust; meist sterben die Kinder bald nach der Geburt oder in den ersten Jahren ihres Lebens. Fälle dagegen wie der vorliegende können anscheinend günstig beurteilt werden, und es sollte bei diesen Kranken mit der Operation nicht zu lange gewartet werden. Hinsichtlich der Zungenveränderungen ist zu sagen, daß hier Inzisionen wie sie von verschiedenen Ärzten gemacht worden sind, keine Besserung, im Gegenteil profuse Blutungen und öfters auch Lymphorrhoe (s. a. unsern Fall) herbeiführen. Mit größerem Nutzen sind Keilexzisionen bzw. Amputation gemacht worden. Der Erfolg bestand in recht guter Verkleinerung der Zunge. Sehr gute Erfolge dürften bei den Zungenveränderungen von Radium oder Mesothoriumbestrahlungen zu erwarten sein. Auch bei inoperablen Tumoren dieser Art sollte ein Versuch mit dieser Behandlung nicht unterbleiben. Inwieweit Röntgentiefenbestrahlungen dabei Erfolge geben, konnte ich leider nicht mehr versuchen, da die sehr weit von hier wohnende Patientin sofort nach Heilung der Operationswunde nach Hause fahren mußte.

Digitized by Google

Kurz vor Abschluß der Arbeit, 1 Jahr nach der Operation, kam Patientin zur erneuten Untersuchung. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Die Zunge ist nicht unerheblich kleiner geworden, das Gesamtbild der Zunge kaum verändert, vielleicht sind auch die Bläschen etwas kleiner wie früher. Irgendwelche Beschwerden sind durch die Operation nicht verursacht worden, im Gegenteil sind die früheren Beschwerden vollkommen verschwunden.

Schlußsätze.

1. Bei einem 17 jährigen jungen Mädchen war neben einer kongenitalen, aus meist gruppiert stehenden Lymph- und Blutbläschen bestehenden Affektionen der Zunge noch an der rechten Halsseite, dicht unter dem Unterkiefer, eine ebenfalls kongenitale etwa gänseeigroße prallelastische, in geringem Grade kompressible subkutan gelegene Geschwulst vorhanden.

2. Die histologische Untersuchung ergab einen einheitlichen Aufbau der räumlich getrennten Affektionen, nämlich ein schwammartig aufgebautes Gerüst von Bindegewebe, dessen „Poren" durch mit gut entwickeltem Endothel ausgekleidete Lymph- resp. Bluträume gebildet wurden. Größere Cysten fehlten. Die an der Zunge sichtbaren Bläschen bestanden in cystenartigen Erweiterungen von Lymph- resp. Blutgefäßen. deren Kommunikation mit den zugehörigen Lymph- resp. Blutgefäßen, sich erweisen ließ.

3. Während im Zungentumor mehr diffus reichlich lymphoide Zellen und sehr reichlich Plasmazellen (diese auch hier häufiger in größeren Haufen und breiten Strängen) vorhanden waren, war der Halstumor durch massenhafte lymphknötchenartige Anhäufungen von Lymphzellen und enorme Mengen haufenweis liegender Plasmazellen charakterisiert.

4. Auf Grund des 1—3 Gesagten ist die in Frage stehende Affektion als Hämato-Lymphangiom mit Plasmom anzusprechen.

5. Auch in den mit unserem Fall histologisch übereinstimmenden Fällen der Literatur dürfte es sich sicher um eine Kombination von Hämangiom mit Lymphangiom gehandelt haben, da in keinem Falle der Nachweis der Kommunikation beider Gefäßsysteme erbracht worden ist.

Wichtigste Literaturnachweise.

Mikulicz, Atlas der Mundkrankheiten. Tafel 37. Fig. 1.
Wegner, Über Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20.
Nasse, D., Über Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. 1889. Bd. 38. S. 615.

Digitized by Google

Samter, O., Über Lymphangiome der Mundhöhle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 41. 1891. S. 829.

Kahn, Max, Über Makroglossie (Lymphangiom der Zunge). Inaug.-Diss. 1896. Würzburg, H. Stürz.

Küttner, H., Über die intermittierende Entzündung der Lymphangiome. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 18. 1897. S. 728.

Brocq, L. und *Bernard, L.*, Sur le lymphangiome circonscript de la peau et des muqueuses. Ann. de Dermat. 1898. Bd. IX. S. 305.

Sorrentino, G., Über das umschriebene Lymphangiom der Zunge. Arch. f. Derm. 1905. Bd. 76. S. 261.

Paetzold, Über oberflächliche Lymphangiome mit besonderer Berücksichtigung der zystischen Formen des Halses. Bruns Beitr. f. klin. Chir. 1906. Bd. 51. S. 652.

Nast-Kolb, A., Lymphangioma cysticum colli congenitum. Bruns Beitr. f. klin. Chir. 1907. Bd. 52. S. 275.

Mikulicz-Kümmel, Die Krankheiten des Mundes. III. Aufl. Jena, G. Fischer. 1912.

Prytek, Über die Plamazellen bei Epitheliomen der Haut. Arch. f. Derm. Bd. 120. 1914. S. 611. Literatur

Indemans, Hypertroph. congen. gland. salivar. cum lymphomat. colli cong. Berl. klin. Woch. 1915. No. 12. S. 292.

Rothe, Naevus syringadenomatosus mit Plasmom. Arch. f. Derm. Bd. 113. 1912. S. 887. Literatur.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln VI—VIII.

Abb. 1. Halstumor. Photographie nach Zeichnung.

Abb. 2. Übersichtsbild eines Stückes des Halstumors. Frbg. Hämatox.-Eosin. Vergr. 8½ mal. Man erkennt die in größeren Gruppen liegenden Bluträume, die große Anzahl von teils leeren, teils mit geronnenen Massen angefüllten Lymphräume und Lymphspalten und die große Anzahl der lymphfollikelartigen Anhäufungen kleiner mononukleärer Zellen. Am Rande ein Stück einer Speicheldrüse.

Abb. 3. Stück aus dem Halstumor bei stärkerer Vergrößerung (Zeiß A. A.-Oc. 2). Frbg. Hämatox.-Eosin. Es zeigt die teils knotenförmige, teils diffuse Verteilung der lymphoiden Zellen.

Abb. 4. Eine in einen großen Blutraum hineinragende, flottierende, septenartige Wand mit einem stark vorspringenden „Lymphknötchen". Frbg. Hämatox.-Eosin. Vergr. Zeiß, A.-A. Oc. 2. Aus dem Halstumor.

Abb. 5. Stück aus dem Halstumor. Vergr. Zeiß, A. A. Oc. 4. Frbg. Methylgrün-Pyronin. Verteilung der Plasmazellen. In zwei Lymphräumen liegen größere Mengen Lymphzellen.

Abb. 6. Zwei Bläschen der Zunge, mit Gefäßen kommunizierend. Das rechte strotzend mit Blut gefüllt, darunter das zugehörige Blutgefäß. Frbg. Hämatox.-Eosin. Vergr. Zeiß, A. A. Oc. 2.

Abb. 7. Ein durch Verletzung zerstörtes Bläschen. An seiner Stelle ist ein weißliches Zipfelchen sichtbar. Frbg. Hämatox.-Eosin. Vergr. Zeiß Oc. 2. Obj. A. A.

Digitized by Google

VII.

(Aus einem Festungslazarett. [Chefarzt: Prof. Dr. P. *Asch.*])

Zur Kenntnis der systematisierten Naevi.

Von

Dr. H. LINDENHEIM,
Stationsarzt der Haut-Station eines Reserve-Lazaretts.

(Hierzu Tafel IX—XII.)

„Dunkelstes dermatologisches Afrika" konnte noch im Jahre 1904 ein amerikanischer Autor *(Heidingsfeld)* das Gebiet der lineären und systematisierten Naevi nennen. Tatsächlich bietet auch heute die Lehre von den systematisierten Naevi manches Problem, das seiner endgültigen Lösung noch harrt. Seitdem *v. Bärensprung* 1863 in den Berliner Charité-Annalen zum erstenmal die Aufmerksamkeit auf den „Naevus unius lateris" lenkte, haben jene eigenartig lokalisierten Erscheinungen der Haut dauernd das Interesse wachgehalten. Auf breiter Basis hat dann *Blaschko* in historisch-kritischer Weise den Entwicklungsgang der Lehre von den lineären Naevi dargestellt und weiter ausgebaut im Verhandlungsbericht der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (Breslau 1901); auf seine Lektüre sei hier ausdrücklich verwiesen.

Aus *Blaschkos* Mitteilungen geht hervor, daß im wesentlichen zwei Hypothesen — mangels positiver Beweise — versucht haben, die Eigenart jener strichförmigen Erkrankungen zu erklären. Erstens die *neurogene Theorie (v. Bärensprung)* und zweitens die *metamerale Theorie (Pečirka, Blaschko, Brissaud).*

Die, anfänglich maßgebende, *Bärensprung*sche Hypothese wurde später von den Autoren ziemlich allgemein aufgegeben. In neuerer Zeit versuchte nur *Spietschka* (1894) jene alte Theorie wieder zu verteidigen und behauptete auf Grund klinischer Beobachtung, daß „die Affektion auffällig den Verbreitungsbezirken gewisser Hautnerven entspreche". Zuletzt ist *Noce* (1911) für den nervösen Ursprung der systematisierten Naevi eingetreten. Im Gegensatz zu diesen Autoren weist *Bettmann* (1905) jedoch ausdrücklich darauf hin, daß auch eine genauere Deckung der Anordnung strichförmiger Dermatosen mit der typischen Verlaufs-

Digitized by Google

richtung sensibler Nervenäste noch keine intimere Abhängigkeit des erkrankten Hautstreifens von dem betreffenden Nerven beweisen könnte, da ja die Verteilung des Nerven in der Haut selbst keineswegs dem Verlaufe des Nervenzweiges in der Tiefe entspricht.

Da vorläufig entscheidende Tatsachen fehlen, halten wir den Standpunkt *Spietschkas* auch heute noch insofern für beachtenswert, als man bei der Untersuchung neuer Fälle wenigstens jedesmal festzustellen hat, ob überhaupt Beziehungen zu Hautnerven vorhanden sind, um zunächst einen allgemeinen Anhalt dafür zu gewinnen, welchen Nervenbezirken die erkrankten Hautterritorien unterstehen *(Bettmann)*. Lediglich von diesem, rein topographischen, Standpunkt aus sind in dieser Arbeit auch die Beziehungen zu den Hautnerven mitgeteilt worden.

Dagegen ist die Metameral-Theorie lineärer resp. systematisierter Naevi, die die Entstehung jener Affektionen auf entwicklungsgeschichtliche Prozesse zurückzuführen sucht, heute fast allgemein akzeptiert. *Pečirka*, *Blaschko* und *Brissaud* bauen ihre — im Prinzip gleichgerichteten — Erklärungsversuche der Linearnatur der Naevi, ihrer meist strengen Halbseitigkeit und Multiplizität auf der Hypothese auf, daß „die Haut selbst ursprünglich segmental angelegt sei (cfr. *Kollmann*!), und daß die lineären bezw. metameralen Naevi bedingt seien durch Entwicklungsstörungen, welche mit der Bildung bezw. *Verschmelzung* der Hautmetameren einhergehen" *(Blaschko* 1895).

Dies ist *der Kernpunkt der Metameraltheorie* der lineären Naevi. In der oben genannten Monographie (1901) erweiterte *Blaschko* diese Theorie, indem er hinwies auf die wahrscheinliche Übereinstimmung des Naevus-Liniensystems mit dem Leistensystem des Rete Malphighii und die lineären Naevi auffaßt als „metamerale den einzelnen Dermatomen oder wahrscheinlicher den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus diesem Leistensystem". Der Begriff des „Dermatom", von *Kollmann* ursprünglich (1891) in bezug auf die *Cutis*segmente geprägt, wird hier von *Blaschko* auf die gesamte Haut bezogen und seither in diesem — erweiterten — Sinne angewendet.

Nun war bereits durch eine Reihe anatomischer, physiologischer und besonders neuropathologischer Arbeiten (Segmentdiagnose des Rückenmarks usw.) eine exakte Grundlage geschaffen, von der aus die beobachteten klinischen Realitäten im Hinblick auf die Metameral-Theorie studiert werden konnten. Der Niederschlag aller dieser grundlegenden Arbeiten ist für die dermatologische Untersuchung gegeben in einem *System* (daher der Name

Digitized by Google

„systematisiert") *genau lokalisierter Linien* auf der Körperoberfläche, die beim erwachsenen Menschen den (metameren) Grenzen zweier aufeinander folgenden Dermatome entsprechen. Es gibt heute bereits eine ganze Anzahl dieser Liniensysteme; von ihnen wurden in dieser Arbeit das Schema der Dermatombezirke von *Frohse* (Atlas *Bardeleben-Haeckel)* und das Spinalsegmentschema von *Head* (zweites verbessertes) benutzt (cfr. unten).

Unter diesen Linien, den *Dermatom-Grenzlinien*, sind von besonderer entwicklungsgeschichtlicher Bedeutung diejenigen, die in der Längsachse der Extremitäten verlaufe. Diese Linien, von *Sherrington Axiallinien* genannt, sind mit den *Differenzierungsgrenzen (Bolk)* identisch und decken sich fast genau mit den lange (seit 1856) bekannten *Voigtschen Grenzlinien*, den Grenzen zweier benachbarter Hautnerv-Territorien.

Die zuerst von *Philippson* beobachtete klinische Tatsache, daß viele Extremitäten-Naevi lokalisiert sind an diesen *Voigt*schen Grenzlinien, führt *Blaschko* zurück auf „besonders starke Verlagerungen und Verschiebungen der einzelnen Hautterritorien in der ersten Embryonalperiode".

In der Folgezeit (1901—1906) ist irgend ein neuer fruchtbarer Gedanke nicht publiziert worden. Nur die Arbeit von *Söllner* (1905) verdient Erwähnung, da er in ihr der (von *Blaschko* bereits angedeuteten) Ansicht bestimmtere Form gibt, daß, wie für die lineären Naevi die Metamerallinien, so für die *Flächennaevi* die Metameral*flächen* als Ursprungsort aufzufassen sind. Diese Erweiterung der *Blaschko*schen Hypothese durch *Söllner* scheint auch eine befriedigende Erklärung zu geben für die mehrfach beobachtete Tatsache, daß „dort, wo eine Segmentlinie an eine Segmentfläche stößt, sich auch ein Grenz*linien*naevus an einen *Flächen*naevus anschließt".

Durch die Schwierigkeit der vorliegenden Materie erscheint es begreiflich, daß auch heute noch gewisse Fragen der Klärung bedürfen, wie z. B. die Verteilung der unteren Spinalnerven, daß ferner die Abgrenzung der einzelnen Hautsegmente eine oft recht unsichere ist durch die gegenseitige *Überlagerung der Grenzgebiete* (Doppelinnervation), so daß *Bettmann* (1905) mit Recht fordert, „sich bei den Rückschlüssen aus den schematischen Gesamtergebnissen auf den einzelnen konkreten Fall die allergrößte Reserve aufzuerlegen". — Endlich sind zweifellos individuelle Schwankungen (u. a. durch höhere oder tiefere Anlage der Nerventerritorien in Rechnung zu ziehen *(Sherington)*.

Digitized by Google

Zu den ungelösten Fragen des Kapitels von den systematisierten Naevi gehört ferner die nach der Bedeutung des Lageverhältnisses und der ätiologischen Beziehungen, die manche Linearnaevi zu den *Haarstromlinien (Voigt)* zweifellos haben. Zuerst hat auf diese Beziehungen an einem größeren Material *Jadassohn* (1895) hingewiesen. *Jadassohn* zeigte, daß es eine Reihe lineärer Naevi gibt, bei denen jede Kongruenz mit den *Voigt*schen Grenzlinien fehlt, dagegen eine Übereinstimmung der Naevuslinien mit den sog. Haarstrom-linien vorhanden ist. Dabei legte *Jadassohn* besonderen Nachdruck auf die (auch später gemachte) Beobachtung, daß an denjenigen Stellen, an denen *Haarwirbel*-Bildungen anatomisch längst bekannt waren, gleichsinnige *Naevuswirbel* auftraten.

Übrigens gewinnt man aus dem Studium der Arbeiten *Jadassohns* keineswegs die Überzeugung, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Naevus und Haarströmen vorhanden ist und nicht vielleicht nur ein rein zufälliges Nebeneinander. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt *Delbanco* (in *Eulenburgs* Realencyclopaedie) mit folgenden Worten: „Wir begreifen nicht, wie die Existenz bestimmter Haarströme selbst dann, wenn der eine oder andere lineäre Naevus sich mit ihnen decken sollte, im geringsten ein Verständnis für die bestimmte Lage der Naevuslinien in der Haut anbahnen kann. Ein lineärer Naevus kann in einen Haarstrom fallen, der betr. Haarstrom aber sich niemals mit dem lineären Naevus decken. Es bleibt dabei immer die Frage bestehen, weshalb die Naevuslinie immer einen ganz bestimmten Verlauf, z. B. am Bein, nimmt, und nicht innerhalb desselben Haarstromes einen Zoll nach rechts und nach links."

Blaschko, der im übrigen *Jadassohns* Befunde bestätigen konnte, wies zuerst anatomisch eine Korrelation in der Anordnung zwischen Haaren und Reteleisten nach und sieht in den Haarströmen Gebilde, die den Leistenströmen des Rete Malpighii parallel angelegt sind.

Andrerseits beobachtete dieser Autor (wie auch andere) eine — häufig wahrnehmbare — direkte *Kreuzung* der Haarstromlinien durch manche Naevuslinien. Eine befriedigende Erklärung für dieses wechselvolle Verhalten steht vorläufig noch aus. Jedenfalls bekräftigt es *Jadassohns* Warnung, die verschiedenen systematisierten Naevi auf ein einzelnes Prinzip gewaltsam zurückführen zu wollen.

Mit vollem Recht hebt *R. Polland* hervor, daß gerade beim Studium der lineären Naevi das *kasuistische Material* die *wertvollsten* Aufschlüsse gegeben hat. Und *Jadassohn* betont die Wich-

Digitized by Google

tigkeit einer möglichst detaillierten Beschreibung der Lage der Naevi zu den einzelnen Nerven usw. In diesem Zusammenhang sei kurz die Aufmerksamkeit auf ein bisher nicht berücksichtigtes Moment gelenkt, auf die *Methodik*, nach der die Autoren ihre Fälle in vergleichende Beziehung zu den schematischen Gesamtergebnissen (den Dermatomgrenzen und -flächen, den Haarstromlinien usw.) bringen. Soweit die einzelnen Beobachter über diesen wichtigen Punkt überhaupt etwas mitteilen, sind die meisten bisher in dieser Richtung publizierten Resultate gewonnen durch „Einzeichnen" *(Söllner* u. A.) der Naevuslinien in gedruckte Schemata. Dieses höchst subjektive Verfahren wird naturgemäß eine mehr oder minder große *Fehlerquelle* darstellen, besonders wenn es auf die *subtilen* Lagebeziehungen der Naevus*linien* zu den Grenz*linien* ankommt. Und so ist es durchaus verständlich, wenn *Blaschko* bereits 1901 kritisiert, daß nicht selten Übereinstimmungen der Naevuslinien mit den *Voigt*schen Linien „künstlich und gewaltsam" von den Autoren konstruiert werden.

Derartige gewaltsame Konstruktionen sind sicher vermeidbar, wenn man nach folgender einfachen *Methode* arbeitet, die hier in Straßburg bei nachfolgenden drei Fällen ausgebildet wurde. Man fertigt (z. B. bei einem Naevus am Bein) eine Pause des betreffenden in den Atlanten gedruckten, Grenzlinien-Schemas (des Beines) an und klebt dieses durchgepauste Schema auf die Mattscheibe des photographischen Apparates. Dann stellt man den Apparat so ein, daß sich auf der Mattscheibe die Konturen des lebenden Objektes mit den durchgepausten Konturen möglichst decken. Gleichzeitig achtet man bei dieser Einstellung sorgfältig darauf, daß das betreffende lebende Objekt genau in derselben „Ansicht" photographiert wird, in der es der Zeichner des Schemas fixiert hat. Das erkennt man z. B. bei der Aufnahme des Beines (Rückseite) an dem Winkel, in dem auf dem Schema der Fuß gegen den Unterschenkel nach außen gedreht ist, an der Lage der Glutaealfalte usw. Auf diesem Wege gewinnt man eine Photographie, die den erkrankten Körperteil in gleichem Maßstab und gleicher Ansicht wie die bezügliche Atlantenfigur wiedergibt. Paust man jetzt den Naevus nebst den Hauptkonturen der Naturaufnahme durch und legt diese Naevuspause so auf die Schemapause, daß beide Konturen sich decken und photographiert beide Pausen in dieser Anordnung, so erhält man als *Endresultat* eine *Photographie*, auf der *der Naevus innerhalb des Grenzliniensystems* genau an seiner *richtigen* Stelle erscheint.

Dieses einfache *Verfahren* setzt an Stelle des subjektiven, also

Digitized by Google

unexakten „Einzeichnens" das *mechanisch* arbeitende *photographische* und *Pausverfahren* und liefert so *exakte Resultate* (cfr. Taf. XI Fig. 13—17). Nach dieser Methode wurden die nachfolgend publizierten drei Fälle von Linearnaevus durchgeprüft hinsichtlich ihres Verhaltens zu den Dermatomgrenzen (den Dermatomflächen und den Haarstromlinien). Die einzelnen Beobachtungsresultate ergeben sich aus der Lektüre der nachfolgenden Kasuistik.

Fall 1.

(Festungslazarett. Klinischer Fall.)

Anamnese: Pat. J. Schm. ist 24 Jahre alt. Familienanamnese ohne Belang; eine Schwester schwindsüchtig. Pat. ist angeblich mit der Erkrankung geboren. Wachstum der krankhaften Hautveränderung entsprechend dem Körperwachstum. Dauernd besteht starkes Jucken, das dem Pat. die Nachtruhe raubte. Angeblich niemals Perioden, in denen das Jucken fehlte. Irgendwelche spontane Rückbildung nirgends beobachtet.

Status internus (Herr Dr. *C. W. Rose*): (Auszugsweise). Patient von kräftigem Knochenbau und starker Muskulatur.

Reflexe: Normal.

Pupillen: Normal.

Lungen: Ohne Befund.

Herz: $\frac{4,5 - 8.}{14}$ Töne dumpf. Zweite Töne an der Basis o. B.

Puls: Regelmäßig, gleichmäßig, von mäßiger Füllung und Spannung, Frequenz: 66.

Milz: Nicht vergrößert, nicht fühlbar.

Blutdruck: 115 mm Hg.

Urin: Eiweiß minus.

Zucker minus.

Nirgends Störungen von Seiten der Nautnerven an den erkrankten Hautstellen. Die Sensibilität istfür spitz, stumpf, kalt, warm und Pinselberührung intakt.

Augen: Kein verwertbarer Befund.

Status dermatologicus: Es handelt sich um einen *streng halbseitigen Naevus der rechten Körperhälfte.* Befallen sind: Hand und Unterarm, Glutaealgegend, Oberschenkel, Unterschenkel und Fuß, Hüfte und Unterbauchgegend inklusive rechter Skrotalhälfte.

Allgemeine Topographie. Der Naevus zieht, im Lateralteil der oberen Regio glutaealis dextr. über der Mitte des M. Glutaeus medius beginnend als S-förmig gekrümmtes Band (Taf. IX Fig. 1) von wechselnder Breite und unregelmäßig begrenzt nach unten — lateralwärts über die hintere Hüftgegend auf die Vorderseite des rechten Femur zur Trochantergegend. Diesem Band parallel, unterhalb von ihm, durch einen ca. 4 cm breiten, freien Hautstreifen getrennt (Taf. IX Fig. 5), verläuft Y ebenfalls im oberen Lateralteil der Regio glutaealis d. — ein schmaleres, etwa 2 cm breites Naevusband, das in der hinteren Hüftgegend endet (Taf. IX Fig. 1).

Unterhalb dieses Bande. — auch hier schiebt sich ein völlig normaler Hautbezirk von ca. 4 cm Breite ein — verlaufen in der Richtung von oben —

Digitized by Google

lateral nach unten — medianwärts (zur Analöffnung hin), also quer über den M. glutaeus maximus, zwei wechselnd breite Naevusstreifen (Taf. IX Fig. 5), die eine ca. 2 cm breite freie Hautpartie zwischen sich lassen und das medialste Viertel der Plica glutaealis bis zum Anus einnehmen, nachdem sie hier zu einem rundlichen Flächennaevus zusammengeflossen sind. Dann setzt sich der Naevus von der Plica glutaealis auf die Rückseite des rechten Femur fort, um in ziemlich senkrechter Richtung (mit einer deutlichen Knickung in der Mitte des Femur) (Taf. IX Fig. 5) die Kniekehle zu erreichen. Auf dieser ganzen Strecke bildet er eine gleichmäßig schmale (einige Millimeter) Linie.

Zu erwähnen ist, daß im obersten Anteil dieses Naevusabschnittes, beginnend an der Plica glutaealis, medial von der Hauptlinie, 3 kurze (Taf. IX Fig. 5) Parallellinien nach abwärts verlaufen.

Nachdem der Naevus die Kniekehle von oben — medial nach unten — lateral durchquert hat, erreicht er in einer kräftig geschwungenen Linie (mit der Konvexität nach außen) die Mitte der Wade (Taf. IX Fig. 5), folgt dann dem medialen Anteil des M. gastrocnemius und endet, quer über den Malleolus internus abwärts ziehend — ca. 1½ cm unterhalb dieses Punktes. Auch auf dieser Strecke zeigt der Naevus (vorwiegend in der Kniekehle und in der Malleolusgegend) ein lineäres Aussehen, während er über der Wadenmitte die bekannte Verbreiterung aufweist.

Genau wie im obersten femoralen Abschnitt treten — hier an der Innenseite des Kniegelenkes (Taf. IX Fig. 5) — 3 Parallellinien von nur geringer (ca. 6 cm) Länge auf.

Unabhängig von den oben beschriebenen Naevusteilen [im oberen Teil photographisch (Taf. IX Fig. 3) kaum wiederzugeben] verläuft eine Naevuslinie auf dem proximalsten Abschnitt des M. gracilis, dessen Richtung folgend, wie mit dem Lineal gezogen 1 cm breit, 9 cm lang nach abwärts und findet dann (Taf. IX Fig. 3) ihre (scheinbare) Fortsetzung erst in der Höhe des Kniegelenkes in einer, etwa dem untersten Abschnitt des M. gracilis folgenden Linie, die an der Medialseite des rechten Unterschenkels, ca. 2 Querfinger unterhalb des Condylus intern. d. (einige Zentimeter breit) endet.

Der in seiner allgemeinen Topographie bisher beschriebene Naevusanteil zerfällt, *klinisch* betrachtet, in zwei formal verschiedene Abschnitte. Die Grenze bildet die Plica glutaealis. Oberhalb dieser Grenze zeigt der Naevus die Tendenz zu *flächenhafter Ausbreitung*. Unterhalb der Plica verläuft er als reiner *Linearnaevus*. Nur in der Mitte der Wade (s. o.) ist der rein lineare Typ verlassen.

Diesen formalen Unterschieden entspricht ziemlich genau auch eine Differenz in den übrigen klinischen Merkmalen. Oberhalb der Plica handelt es sich um einen gruppierten halbweichen Naevus, der sich am zwanglosesten in der Gruppe der „beetartig flachen" *(Unna)* unterbringen läßt. Die Naevusbänder des Glutaealabschnittes sind teilweise, wie sich an ihren Randpartien deutlich erkennen läßt, zusammengesetzt aus lichenoiden Elementen. Es handelt sich um verschieden große, scharf begrenzte, zum Teil polygonale, zum Teil zentral gedellte Knötchen mit wachsartigem Glanz. Allerdings fehlt der für Lichen ruber charakteristische bläuliche Farbenton; hier herrscht mehr eine düster rote Färbung vor. Ein Teil der lichenoiden Elemente ist schuppenfrei, von glatter Oberfläche, ein Teil ist mit hellgelben, ziemlich kleinen, harten Schuppen bedeckt. Neben den lichenoiden Effloreszenzen

Digitized by Google

sind an der Bildung des Glutaealnaevus die bekannten dunkelroten, halbweichen, beetartigen Naevuselemente beteiligt.

Als Sekundärerscheinungen zeigt dieser Naevusabschnitt (wie auch fast alle übrigen) starke Kratzeffekte, die teils als entzündliche Rötung, teils als nässende Stellen imponieren.

Der lineare Abschnitt unterhalb der Plica (bis zum Malleolus internus) hat ausgeprägt verrukösen Charakter. Er setzt sich aus (2—4 cm langen) harten, leistenförmigen, mehrere Millimeter das Hautniveau überragenden Einzel-Effloreszenzen[1]) zusammen, die auffallend an länglich schmale *Keloide* in Form, Farbe und Härtegrad erinnern. Fast in ihrem ganzen Verlauf ist die Naevuslinie bedeckt mit hellgelben, harten ichthyotischen Schuppen, die sehr fest an ihrer Unterlage heften

Bei der allgemeinen Topographie der anderen Naevusanteile ist an erster Stelle zu erwähnen ein flächenhafter, an der Vorderseite des oberen Femur lokalisierter Abschnitt (Taf. IX Fig. 2). Er ist oben (ziemlich genau) begrenzt durch das Ligament. Poupart. Unten von einer Parallellinie in ca. 12,5 cm Abstand, außen vom Lateralrande des M. Rectus femoris, innen vom M. Gracilis. Nach oben hin finden sich einzelne Absprengungen oberhalb des Ligament. Poupart. über dessen Mitte und medialem Teil (Gegend des Leistenkanals). Unterhalb des Ligament. Poupart. setzt sich der Naevus auf die rechte Skrotalhälfte fort und bildet hier in einer Linie isoliert stehende etwa erbsengroße, rundliche Herde von karminroter Färbung und schuppenloser Oberfläche. Ohne Zusammenhang mit dieser großen Naevusfläche findet sich ein kleiner ovalärer Herd (Taf. IX Fig. 3) an der Innenseite des Oberschenkels, wenig oberhalb seiner halben Länge.

Bei der speziellen klinischen Betrachtung des großen Naevus (am Ligament. Poupart.) löst sich die Naevusfläche in ein System von parallel gestellten Leisten auf (Taf. XII Fig. 18), zu denen sich (anscheinend durch sekundäre Kratzinfektion entstandene) Entzündungsherde gesellen. Die Zusammensetzung dieser Naevusfläche aus lineären Anteilen ist unverkennbar; nur im unteren Teil dieser Fläche sind die lineären Einzelelemente zu einem gruppierten Naevus verschmolzen (Taf. IX Fig. 2). Schon an dieser Stelle sei auch auf die wirbelähnliche Anordnung (Taf. XII Fig. 18) der Naevusleisten über dem Medialteil des Ligment. Poupart. (cfr. unten) hingewiesen. Zur Ergänzung der Figur 18 sei bemerkt, daß die leistenförmigen Anteile des Naevus hart, wenige Millimeter über das Hautniveau erhaben, also von verrukösem Charakter sind. Da, wo die Leisten zu einem gruppierten Naevus verschmelzen, sind sie abgeflacht, halbweich, stellenweise von entzündlicher Rötung und mit flachen, weißlichen Schuppen bedeckt. Dagegen zeigen die verrukösen Leisten die bekannte schmutzig braune, harte, leicht zerklüftete Schuppung.

Auch der kleine tiefer gelegene Herd stellt sich dar als ein aus harten und weichen Anteilen gemischter Naevus; nur ist hier die Anordnung der verrukösen Leistchen eine ganz wirre.

Hier wäre einzuschalten, daß nach Angabe des Pat. der Juckreiz auch an den beiden eben gezeichneten Herden sehr stark, am quälendsten aber am Skrotalteil ist (N. pruriginosus).

---

[1]) Gut erkennbar auf Photographie Taf. IX No. 5, besonders bei Lupenbenutzung.

Digitized by Google

Zur Vervollständigung des topographischen Bildes ist der Naevus an der rechten Hand zu skizzieren. Er zerfällt in zwei Abschnitte, einen größeren radialen und einen größeren ulnaren.

Der Radikalnaevus (Taf. IX Fig. 4) beginnt 10 cm oberhalb des Handgelenkes in der Mitte der Extensorenseite des rechten Unterarms als schmales Band. Er wendet sich dann in einer Drehung nach medial distalwärts (wobei er sich rhombisch verbreitert) und zieht — wieder als schmales Band — über das distale Radiusende hinweg, um ziemlich genau über dem Sehnenansatz des M. Abduktor pollicis longus zu enden.

Der Ulnarnaevus zieht als ca. 6 cm lange sanft geschwungene, wenige Millimeter breite, erhabene Leiste (Taf. IX Fig. 6) über der lateralen Ulnakante in distaler Richtung und endet über dem ulnaren Teil des Handgelenkes.

Klinisch ist beiden Naevusanteilen gemeinsam die Zusammensetzung aus scharf abgegrenzten, punktförmigen bis linsengroßen warzigen Gebilden („ichthyosiforme" Naevi). Zum Teil sind die Naevi mit flachen, weißlichen harten Schuppen bedeckt, zum Teil ist die Schuppung mehrere Millimeter hoch, schmutzig braun und zerklüftet.

Histologischer Befund.

Es wurde ein leistenförmiges Stückchen aus dem Lateralteil des Naevus unterhalb des Ligament. Poupart. exzidiert und in üblicher Weise behandelt[1]).

Bei *schwacher Vergrößerung* sieht man die mächtige Verbreiterung des Stratum corneum (Taf. X Fig. 11), Stratum granulosum von normalem Aussehen. Vom Rete Malpighii aus ist starke unregelmäßige Wucherung des Retezapfens erfolgt. Die stark in die Breite und Länge gewachsenen Zapfen reichen ziemlich tief hinunter ins Corium. Die gewucherten Zapfen stehen häufig so dicht nebeneinander, daß die Papillen zu länglichen, stark verschmälerten Gebilden zusammengepreßt sind. — Im Stratum subpapillare und Corium zahlreiche größere und kleinere Infiltrationsherde. (Nirgends das für Lichen ruber typische, schüsselförmige Infiltrat!) Auch in der Umgebung der Schweißdrüsen geringere Infiltration.

Bei *starker Vergrößerung* (Taf. X Fig. 12) zeigen die einzelnen Lamellen des stark gewucherten Stratum corneum eine feste Schichtung. In den obersten Lagen sind deutlich wahrnehmbare (mit Haematoxylin schwach gefärbte Kerne vorhanden: Parakeratose. (Stratum granulosum normal.) Im Stratum cylindricum kein Pigment. Im Stratum subpapillare und tiefer fällt die Stärke der Entzündungserscheinungen auf. Man stößt häufig auf erweiterte, mit Erythrozyten prall gefüllte Blutgefäße, in deren nächster Umgebung gemischtzellige Infiltrationen sichtbar sind. Zum Teil scheiden diese Infiltrate die Blutgefäße auf längere Strecken ein, zum Teil liegen sie, in ziemlicher Ausdehnung, frei im Gewebe. Zusammengesetzt sind die Infiltrate aus polynukleären Leukozyten und (wenigen) Lymphozyten. Die Schweißdrüsen und Talgdrüsen zeigen nirgends Wucherungsvorgänge. (Nur geringe periglanduläre Infiltration.) — Naevuszellen nirgends nachweisbar.

Zusammenfassung: Beherrscht wird das histologische Bild durch die *Kombination von Wucherungs*vorgängen in den *Retezapfen (Akanthose)* und starken *Entzündungserscheinungen*, bestehend u. a. in der starken Durch-

[1]) Im Patholog. Institut der Universität Straßburg.

Digitized by Google

setzung des Strat. subpapillare und Corium mit diffusen gemischtzelligen Infiltrationen. Außerdem *mächtige Verdickung der Hornschicht.*

Therapie: Da chirurgische Maßnahmen vom Pat. verweigert wurden und ein Versuch mit subkutanen Arseninjektionen (Acid. arsenicos 1 pCt.) ohne jeden Erfolg (auch auf das starke Jucken) blieb, wurde Arsen mit Röntgenbestrahlungen kombiniert angewendet. Trotz dieser Therapie — auch Hitze und Anaesthesinsalbe (10 pCt.) wurden herangezogen — konnte in keiner Richtung irgendeine Besserung erzielt werden.

Spezielle Topographie.

1. Haut-Nervenbezirke.

Die Durchprüfung der einzelnen Naevusabschnitte in bezug auf ihr Lageverhältnis zum Verbreitungsbezirk und Verlauf der einzelnen Hautnerven ergibt folgende Befunde.

Der Glutaealabschnitt liegt im Verbreitungsbezirk der Nn. clunium supp. et inff. — Eine Coincidenz mit einzelnen Nervenstämmen nirgends nachweisbar.

Der Hüftabschnitt ist lokalisiert im Bezirk der Nn. clunium supp. und des N. cutaneus femoris lat. — Keine Coincidenz mit einem Nervenverlauf.

Der Oberschenkelabschnitt (hinten) verläuft im Gebiet des N. cutaneus femoris post. Deutliche Divergenz mit allen Hautnerven.

Der Unterschenkelabschnitt liegt im Bezirk des N. cutaneus femoris post., des N. cutaneus surae lat. et med. — Nirgends ein Zusammenhang zwischen Naevusverlauf und Nervenverlauf nachweisbar.

Der Oberschenkelabschnitt (vorn) nebst Unterbauch- und Skrotalabschnitt ist lokalisiert im Bezirk des N. cutaneus femoris lat., des N. lumbo inguinalis, des N. spermaticus externus, der Nn. cutanei femoris antt. — Keine Coincidenz mit irgendwelchem Nervenverlauf.

Der (mediale) Knieabschnitt liegt im Verbreitungsbezirk des N. obturatorius und N. cutaneus surae med. — Keine Coincidenz mit Nervenstämmen.

Der radiale Handabschnitt verläuft im Bezirk des N. cutaneus antibrachii dorsalis und R. superficialis n. radialis. — (Kreuzung mit dem Verlauf des R. superficialis n. radialis!)

Der ulnare Handabschnitt liegt im Gebiet des N. cutaneus antibrachii medialis. — Keine Nervenverlauf-Coincidenz.

2. Spinal-Nervenbezirke.

Untersucht man die Lagebeziehungen der verschiedenen Naevusteile zu den einzelnen Spinalnervenbezirken (Dermatom-

Digitized by Google

flächen) und deren Grenzen (Dermatomgrenzlinien), so ergeben sich folgende Resultate.

Der Glutaealabschnitt (Taf. XI Fig. 14) erstreckt sich über die Spinalsegmente D. 12, L. 2, S. 3, S. 4 und 5. Was das Verhältnis des Naevus zu den Grenzlinien betrifft, ist auf das Schneiden resp. Kreuzen derselben durch den Naevus im oberen Lateralteil der Regio glutaealis hinzuweisen. Andrerseits folgt der Naevus genau der unteren Grenzlinie des Segmentes S. 3.

Der Hüftabschnitt bietet einen interessanten Befund. Erweckt schon der flüchtige klinische Anblick der S-Figur in der rechten Hüftgegend (Taf. IX Fig. 1) die Vermutung, daß hier Beziehungen zu spinalen Elementen vorliegen, so ergibt die Vergleichung dieses Naevusbandes (Taf. IX Fig. 1 und 5) mit dem entsprechenden Spinalschema (nach *Head*) deutliche *Kongruenz* in Lage und Richtung des zwölften Dorsalsegmentes[1]).

Am Bein (Hinterseite) sind (Taf. IX Fig. 14) folgende Spinalsegmente beteiligt: L. 2, S. 1, S. 2 und L. 4 zugleich für die Partie am medialen Fußknöchel.

Die Prüfung des Gesamtverlaufs der Naevuslinie am Bein in Bezug auf die in Frage kommenden Grenzlinien, inkl. der inneren *Voigt*schen Grenzlinie ergibt zwar *eine streckenweise Coincidenz* mit jener und der Grenzlinie S. 1 / S. 2 (in der Mitte des Femur), *andrerseits* bestehen aber in der Kniekehlen- und Wadengegend so ausgeprägte *Divergenzen* mit allen Linien, daß von irgendeiner „Übereinstimmung" nicht gesprochen werden kann. Hier sei gleich eingeschaltet, daß in Fall 3 ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen, über die zusammenfassend — von einem anderen Gesichtspunkt aus — in der Epikrise berichtet wird.

Zur Ergänzung der durch kombinierte Photographie gewonnenen Figur 14 ist zu bemerken, daß der Naevus sich nicht mit dem obersten Teil der Grenzlinie deckt, sondern *in vertikaler Richtung der Glutaealfalte zustrebt*, während die Grenzlinie medianwärts abbiegt. Auf dieses Verhalten vieler Naevi — speziell bei der inneren *Voigt*schen Linie — hat bereits *Philippson* aufmerksam gemacht.

Ferner ist hinzuweisen auf den direkten *Übergang des Linear*naevus in einen *Flächen*naevus an jener Stelle der Glutaealfalte, an der die beiden lateral der inneren *Voigt*schen Linie verlaufenden Grenzlinien die Segmentfläche S. 3 berühren.

---

[1]) Man vergleiche unsere Figur 1 auf Taf. IX mit dem von *Head* obducierten Zoster im Gebiet des XII. N. dorsalis, mitgeteilt bei *Blaschko*, Tafel IV, 7.

Digitized by Google

In dieser auch in unserem Fall deutlich vorhandenen kontinuierlichen Fortsetzung des Naevus von einer Dermatomlinie auf eine angrenzende Dermatomfläche ist vielleicht eine Stütze für die Richtigkeit der Metameraltheorie der systematisierten Naevi zu erblicken (cfr. auch *Söllner*).

Endlich bleibe nicht unerwähnt, daß am Bein (Hinterseite) — im Gegegsatz zum Glutaealteil — das Schneiden von Grenzlinien durch die Naevuslinien nirgends zu beobachten ist, besonders wenn man an die — anatomisch nachgewiesene — Variabilität der Grenzlinien denkt. (Durch letztere ist auch ungezwungen das einzige Schneiden einer Linie dicht unter der Glutaealfalte erklärt.) Es werden die einzelnen *Dermatomterritorien vom Naevus genau innegehalten*. Dieses, für die metamerale Auffassung wichtige Verhalten des Naevus ist auf der Photographie (Taf. XI Fig. 14) schön zu erkennen in den Segmenten S. 2, L. 4 und S. 1.

Recht markant ist z. B. im Segment S. 2 das Aufhören des zugehörigen Linearnaevus-abschnittes oben an der Grenzlinie S. 1 / S. 2 und unten an der Linie S. 2 / L. 5. Im Segment L. 4 schneidet der Naevus oben genau ab mit der Grenzlinie L. 3 / L. 4. Ebenso hält sich der noch restierende oberste femorale Naevusabschnitt genau innerhalb der Grenzen des Segmentes S. 1, wenn man an jener — einzigen! — Stelle eine leise Variabilität einer Linie annimmt.

Resümiert man die an der Hinterseite des Beines gemachten Einzelbeobachtungen kurz, so ergibt sich der interessante Befund, daß die Linien*teile* des Naevus die einzelnen *Dermatomgrenzen respektieren*, oder mit ihnen *zusammenfallen*, während andrerseits die *Gesamt*linie des Naevus *keine* (verwertbare) *Kongruenz* mit irgendwelchen Grenzlinien zeigt, vielmehr eine mit ihnen höchst divergierende Richtung einschlägt. Über diesen *auffälligen* Verlauf der Linie wird *später* zu reden sein.

Am Bein (Vorderseite) einschließlich Unterbauch und Skrotalanteil, sind folgende Spinalsegmente (Taf. XI Fig. 13) als Sitz des Naevus zu nennen: D. 12, L. 1, S. 4 (Skrotalnaevus), L. 2, L. 3 und L. 4.

Die einzelnen Linien des großen Flächennaevus in den Segmenten D. 12, L. 1 und L. 2 schneiden resp. kreuzen die Grenzlinien in ganz ähnlicher Weise, wie es bei dem flächenhaften Naevus der Glutaealgegend der Fall war.

Dagegen besteht am Knie eine (streckenweise) genaue *Coincidenz* des Linearnaevus mit der Grenzlinie L. 3 / L. 4.

An der Hand (Radialseite) folgt der Naevus der Grenzlinie zwischen dem fünften und sechsten Cervikalsegment (nach *Frenkel*).

Digitized by Google

An der Hand (Ulnarseite) handelt es sich um einen Grenzliniennaevus zwischen dem ersten Dorsalsegment und dem achten Cervikalsegment (nach *Frenkel*).

3. *Haarstrom*linien.

Die Frage nach den Lagebeziehungen unseres Naevus systemat. zu den *Voigt*schen Haarlinien ist mit wenigen Worten zu beantworten. Die Vergleichung sämtlicher Naevusanteile mit der Richtung der Haarstromlinien ergibt als Resultat *völlige Nichtkongruenz*. An größeren Partien, z. B. in der Regio glutaealis, findet sogar ein direktes Kreuzen der Haarlinien durch den Naevus statt.

In diesem Zusammenhang sei auf die eigenartige Gruppierung der Naevuslinien (Taf. XII Fig. 18) über dem Medialteil des Ligament. Poupart. hingewiesen, die man wohl als angedeutete Wirbelbildung bezeichnen kann. Im übrigen wird man sich hier mit Schlußfolgerungen reserviert verhalten müssen, da in unserem Fall dem Naevuswirbel kein Haarwirbel entspricht, ganz abgesehen von der — vielleicht individuellen — sehr geringen Lageverschiebung des Wirbelzentrums innerhalb der Leistengegend *(Jadassohn)*.

Fall 2.

Festungslazarett. (Ambulanter Fall.)

Anamnese: Pat. J. H. ist 20 Jahre alt. Angeblich mit völlig normaler Haut geboren und bis zum zweiten Lebensjahre hautgesund geblieben. Nach *bestimmter* Versicherung der *Mutter* entstand damals der heute vorhandene Naevus *im Anschluß an eine Verletzung* mit einer Nadel (ca. 1 Monat später). Im dritten Lebensjahr hatte sich der Naevus zu der heutigen Anordnung entwickelt und wuchs, entsprechend dem Körperwachstum, zur jetzigen Größe heran. Wechselnd starker Juckreiz seit dem dritten Lebensjahr vorhanden. In der Nacht fehlt der Juckreiz meistens; bei Reibung der Kleidung oft unerträglich. — Behandlung erfolgte im zweiten Lebensjahr: Partielle Exstirpation. Später Rezidive.

Status internus: (Herr Dr. *E. Stern*) Blasser Mensch in ziemlich mäßigen Ernährungszustand.

Herz nicht verbreitert, Töne rein.

Blutdruck leicht erhöht (210 mm Wasser).

Puls regelmäßig, 80 in Ruhe.

Lungengrenzen gut verschieblich.

Rechts hinten oben Schallverkürzung und verlängertes und verschärftes Exspirium.

Urin, Temperatur, Reflexe } normal.

Die Sensibilität der erkrankten Hautpartien ist überall eine normale.

Ein genauerer Nervenstatus fehlte leider. Ebenso ein Augenbefund.

Status dermatologicus: Der Naevus ist ein streng halbseitiger der rechten Körperhälfte. Befallen sind: Glutaealgegend, Hüfteund Unterbauchgegend inkl. rechter Skrotalhälfte.

Digitized by Google

Allgemeine Topographie: Der glutaeale Naevusabschnitt (Taf. X Fig. 8) zeigt einen flächenhaften Anteil, der die Mitte des Musculus glutaeus maximus als längliche, ungleichmäßig begrenzte Figur einnimmt. Vom unteren Rande dieser Fläche zieht er in Form von zwei ziemlich parallelen Bogenlinien von unregelmäßiger Begrenzung und Breite mit medianwärts gerichteter Konkavität quer nach unten, median hin zur Analöffnung. Auf diesem Wege sind beide Naevi durch einen normalen, ca. 3 cm breiten Hautstreifen voneinander getrennt. Erst in der Analfurche verschmelzen beide Naevi lineares wieder zu einer gemeinsamen Fläche in Form eines mehrere Zentimeter breiten Bandes, das sich an der rechten Seite der Analfurche von der oberen Naevuslinie bis zur Glutaealfalte hinabzieht.

Der Hüftabschnitt bildet ein ca. 10 cm langes, unregelmäßig konturiertes Band, das so orientiert ist, daß es fast rechtwinklig die Mitte der Verbindungslinie Spina iliaca anterior superior dextr. — Trochanter major kreuzt (Fig. 9).

Der Unterbauchteil des Naevus bildet erstens einen ca. 8 cm langen, horizontalen Streifen (Taf. X Fig. 7), dessen Lateralende das Ligamentum Poupart. in der Höhe der Trochanter major um ca. 3 cm lateralwärts überschreitet, während sein Medialende 3 cm links der Linea alba liegt.

Zweitens läuft ein ca. 9 cm langes Naevusband am Vorderrande des Musculus gracilis auf ca. 7 cm bis zum Ligamentum Poupart. und überschreitet dieses ohne Richtungsveränderung ventralwärts um ca. 2 cm.

Drittens bildet der Naevus (ohne Zusammenhang) mit dem eben beschriebenen Anteil einen bandartigen Streifen, der ca. 7 cm lang und 1½—2 cm breit, ca. 2 cm lateral vom unteren Ansatz der Hautdes Penisschaftes (rechts) beginnend in horizontaler Richtung die (rechte) Skrotalhälfte umzieht bis zum Übergang der rechten Skrotalhaut in die Hautfalte zwischen Skrotalansatz und rechtem Femur.

Klinische Beschaffenheit. Der glutaeale Abschnitt repräsentiert den gemischten Typ. In seinem flächenhaften Anteil erscheint er als halbweicher Naevus, zusammengesetzt aus den bekannten düsterroten, flachen polygonalen, sehr entfernt an Lichenplaques erinnernden, Naevuselementen. In den linearen Anteilen liegt N. verrucosus vor, bedeckt mit schmutziggelben, harten, zerklüfteten, mehrere Millimeter hohen, festhaftenden Schuppen.

In letzterer Form erscheint auch der Naevus der rechten Hüfte und der Unterbauchgegend.

Der Abschnitt über dem M. gracilis ähnelt in toto einer, mehrere Millimeter die Haut überragenden flächenhaften Warze von düsterroter Färbung und wenig schuppender zerklüfteter Oberfläche. Consistenz: hart.

Der Skrotalnaevus bildet mehrere talergroße, düsterrote, rundliche, halbweiche Plaques ohne Schuppung.

Spezielle Topographie.

*1. Hautnerven*bezirke.

Die Durchmusterung der einzelnen Naevusabschnitte in bezug auf ihr Lageverhältnis zum Verlauf und Verbreitungsbezirk der in Frage kommenden Hautnerven ergibt folgendes Resultat.

Digitized by Google

Der glutaeale Naevusanteil liegt im Verbreitungsbezirk der Nn. clunium supp. et inff. (Das Gebiet der Nn. clunium medd. ist, genau wie in Fall 1, nicht betroffen.)

Eine Coincidenz der Naevuslinien mit Nervenstämmen ist nirgends nachzuweisen.

Der Hüftabschnitt entspricht dem Bezirk des N. cutaneus femoris lateralis. — Keine Nervenverlaufscoincidenz.

Von den Unterbauchanteilen des Naevus fällt der obere Naevus in den Verbreitungsbezirk des Naevus lumboinguinalis, der untere Naevus inkl. Skrotalanteil ins Gebiet des Nervus spermaticus externus. — Nirgends eine Coincidenz mit Nervenstämmen.

2. *Spinalnerven*bezirke.

Die Vergleichung der einzelnen Naevusabschnitte mit den Dermatomen und deren Grenzlinien ergibt folgenden Befund.

Der Glutaealnaevus (Taf. XI Fig. 15) liegt in den Segmenten L. 2, S. 3 und S. 4. Was das Verhältnis dieses Naevusanteiles zu den Dermatomflächen betrifft, so ist bemerkenswert erstens das *Innehalten der Grenzlinie* zwischen oberen und unteren Segmentabschnitt von S. 3, zweitens das genaue Innehalten der unteren Grenzlinie von Segment S. 3 (wie bei Fall 1). Andrerseits findet im oberen Glutaealabschnitt eine *Kreuzung* mit der Grenzlinie L. 2 / S. 3 durch den Naevus statt und im unteren Abschnitt mit der Grenzlinie S. 3 / S. 4.

Der *bandartige Hüftabschnitt* (Taf. X Fig. 9) *folgt* in Lage und Richtung *genau dem zwölften Dorsalsegment* (nach *Head*).

Von den Unterbauchabschnitten (Taf. XI Fig. 16) liegt der oberste Naevus im Spinalsegment D. 12, wobei hinzuweisen ist auf das *Innehalten der Grenzlinien* D. 12 / L. 1.

Der zweite Abschnitt konnte wegen seiner medianen Lage mangels eines entsprechenden Schemas nicht exakt geprüft werden.

Der dritte Abschnitt liegt innerhalb des Segmentes S. 4 (Skrotum).

3. *Haarstrom*linien.

Die Vergleichung mit den *Voigt*schen Haarlinien ergibt bei sämtlichen Naevusanteilen negative Befunde. Ist schon bei den übrigen Naevusabschnitten von einer Übereinstimmung kaum die Rede, so zeigt der Hauptanteil in der Regio glutaealis eine fast rechtwinklige Kreuzung mit der Richtung der Haarlinien, so daß als Gesamturteil nur völlige Nichtkongruenz zu notieren ist.

Digitized by Google

Fall 3.

(Festungslazarett.)

Vorbemerkung: Der nachfolgend mitgeteilte dritte Fall wurde ca. 1 Jahr vor Abfassung dieser Arbeit auf der Hautstation des Kaiserl. Festungslazarettes 29 (Straßburg) aufgenommen und hier einige Zeit beobachtet. Da — aus äußeren Gründen — die wenigen, damals im Krankenblatt niedergelegten Aufzeichnungen nicht mehr erreichbar waren, sei (nach privaten Notizen) kurz berichtet, daß der stark juckende Fall klinisch beim ersten Anblick eine *strichförmige Psoriasis vortäuschte.* Bei längerer Beobachtung und nach Anwendung keratolytischer Salben zeigte sich indessen nach Entfernung der zum Teil mächtigen Schuppung, daß es sich um einen lineären Naevus mit psoriasiformen Veränderungen handelte. Von diesem Fall wurde — vor jeder Behandlung — eine äußerst schöne Photographie von dem (inzwischen verstorbenen) Professor *A. Wolff*-Straßburg hergestellt, die dieser Publikation zugrunde gelegt wurde (Taf. X Fig. 10) und es ermöglichte, den Fall in seinen Lageverhältnissen nach allen Richtungen hin zu studieren.

Allgemeine Topographie. Es handelt sich um einen streng halbseitigen Naevus der rechten Körperhälfte. Befallen sind: Regio glutaealis dextra; Oberschenkel und Unterschenkel (Hinterseite).

Der Naevus beginnt über der Mitte der Unterhälfte des Musculus glutaeus maximus und zieht sich als leicht gekrümmtes, unregelmäßig konturiertes, schmales Band (Konkavität medianwärts gerichtet) bis zum medialsten Teil der Plica glutaealis hin. An der Unterseite der Plica glutaealis innerhalb ihres medialsten Viertels, beginnt der Oberschenkelanteil des Naevus als ein mehrere Zentimeter breites Band von unregelmäßigen Konturen, das sich, etwa von der Mitte des Femur an, zu einer zentimeterbreiten Linie verschmälert und als solche die Kniekehle erreicht. Auf dieser Strecke verläuft der Naevus in ziemlich senkrechter Richtung (mit einer deutlichen Knickung in der Mitte des Femur).

Der Naevus durchquert dann (von oben medial nach unten lateral) die Kniekehle und strebt in kräftig geschwungener Linie (mit der Konvexität nach außen) der Mitte der Wade zu, um ohne Richtungsveränderung weiter abwärts zu verlaufen, bis er oberhalb des Malleolus internus endet. Während in der Kniekehle im distalen drittel Linienform vorherrscht, ist über der Wadenmitte (und noch oberhalb von ihr) die bekannte Verbreiterung zu erkennen.

Spezielle Topographie.

1. Hautnerven-Bezirke.

In bezug auf Verlaufsrichtung der Nervenstämme und der einzelnen Verbreitungsbezirke ist folgender Befund zu erheben.

Der Glutaealnaevus liegt im Innervationsgebiet der Nn. clunium inff. Der Oberschenkelanteil fällt ins Gebiet des Nn. cutaneus femoris post. Der Unterschenkelabschnitt verläuft im Bezirk des ebengenannten Nerven, des N. cutaneus surae lateralis und N. cutaneus surae medialis.

Digitized by Google

Nirgends eine Coincidenz mit irgendeinem Nervenverlauf vorhanden.

*2. Spinalnerven*bezirke.

Die Betrachtung des Naevus in bezug auf das Vorhandensein von metameralen Beziehungen ergibt folgende Resultate.

Der glutaeale Abschnitt (Taf. XI Fig. 17) liegt im Spinalsegment S. 3 und endet an dessen unterer Grenzlinie.

Am Bein sind befallen die Spinalsegmente S. 1, S. 2 und L. 4.

Der Femoralnaevus zeigt zwar auf der Strecke Glutaealfalte — Kniekehle (oberer Rand) genaue *Coincidenz* zuerst mit der inneren *Voigt*schen Grenzlinie resp. mit dem dieser Linie anliegenden Segment S. 1, gleichzeitig mit der Linie S. 1/S. 2, andrerseits besteht aber mit dieser Linie im Kniekehlenabschnitt eine so starke *Divergenz* und in der Wadenmitte so deutliche *Kreuzung*, daß von einer Übereinstimmung nicht gesprochen werden kann.

Im übrigen zeigt der Naevus an folgenden Stelle ein *für die metamerale* Auffassung sprechendes Verhalten. Erstens hält er während seines Verlaufs im Segment S. 1 die innere *Voigt*linie[1]) und die Linie S. 1 / S. 2 als Grenzen dieses Dermatoms deutlich inne. Zweitens kann unter diesem Gesichtspunkt auch das genaue Innehalten der Grenzlinie L. 3 / S. 2 im Kniekehlenabschnitt des Segmentes S. 2 notiert werden. Dagegen spricht nur die — bereits genannte — Kreuzung am Unterschenkel, die übrigens, wie die kombinierte Photographie der Figur 17 auf Taf. XI scharf wiedergibt, eine doppelte (der inneren *Voigt*linie und der Linie S. 1 / S. 2) ist.

Faßt man die Naevuslinie am Bein als Einheit auf, so ergibt sich hier (wie im Fall 1!) der interessante Befund, daß die Linien*teile* die einzelnen *Dermatome* resp. ihre *Grenzlinien respektieren* (mit einer Ausnahme), während andrerseits die *Gesamt*linie *keine* verwertbare *Kongruenz* mit irgendeiner bisher bekannten Linie zeigt, vielmehr einen ganz anderen — später zu besprechenden — Verlauf nimmt.

*3. Haarstrom*linien.

Eine *Übereinstimmung* der Naevuslinie mit den *Voigt*schen Haarstromlinien ist *nirgends* vorhanden, im Gegenteil kommt es an einigen Stellen zur fast rechtwinkligen Kreuzung mit jenen Linien. Mithin ist auch bei diesem Naevus als Befund zu notieren: Nichtkongruenz mit den Haarlinien.

---

[1]) Allerdings folgt, ähnlich wie im Fall 1, der Naevus *nicht* der medianen Abschwenkung dieser Linie.

Digitized by Google

Epikrise.

Zur *Begründung der Diagnose* sei kurz die klinische Beschaffenheit der drei vorstehend publizierten Fälle zusammenfassend gegenübergestellt. Eindeutig liegen die Verhältnisse bei Fall 2, der in seiner Totalität das Bild eines *Naevus verrucosus* darbietet. Ein Zweifel an der Naevusnatur dieses Falles wäre unberechtigt.

Schwieriger sind die Verhältnisse bei Fall 1 und 3. Beide sind wohl einzureihen in die Gruppe jener Grenzfälle, von denen *Blaschko* sagte (unter Hinweis auf die bezüglich ihrer Diagnostizierung beim Straßburger Kongreß zutage getretene Unsicherheit), daß es sich um *strichförmige Krankheitsbilder* handelt, die an einzelnen Stellen an gewöhnlichen *Lichen ruber*, an anderen Stellen an *Psoriasis* erinnern, an wieder anderen Stellen einem *verrukösen Naevus* außerordentlich ähnlich sehen.

Unser Fall 1 repräsentiert den mit *Lichen ruber-Elementen vermischten Typ*, während Fall 3 in seiner Totalität als *psoriasiformer Naevus* erscheint. Beiden Fällen gemeinsam ist das Vorwiegen der rein verrukösen Naevuselemente. Eine letzte Sicherung konnte unser klinischer Fall (1) erfahren durch die histologische Untersuchung. Ihr Resultat (mächtige Hyperkeratose plus Akanthose) sprach direkt für die Diagnose Naevus, während der Charakter des Infiltrates (nirgends schüsselförmig) den einzig in klinische Differentialdiagnose kommenden Lichen ruber ausschloß. Andrerseits konnte die starke diffuse Infiltration am ungezwungensten als anatomisches Correlat des höchst pruriginösen Charakters dieses Naevus aufgefaßt werden.

Wenn somit die Naevusdiagnose bei Fall 2 schon klinisch, bei Fall 1 auch histologisch sichergestellt erschien, waren bei Fall 3 zunächst die Diagnosen *Naevus psoriasiformis und Psoriasis striata* gegeneinander abzuwägen. Entscheidend wurde hier die klinische Feststellung, daß einerseits irgendwelche, bei einer strichförmigen Psoriasis zu erwartenden weiteren Manifestationen psoriatischer Natur durchaus fehlten, andrerseits der verruköse Naevuscharakter im Krankheitsbilde so vorherrschend war, daß per exclusionem die Diagnose Naevus psoriasiformis gestellt wurde.

Diese Zusammenfassung sei abgeschlossen mit dem Hinweis darauf, daß es sich in den drei Fällen um ausgesprochene *Naevi pruriginosi* handelte, daß jedoch irgend eine Miterkrankung des Nervensystems nicht diagnostiziert werden konnte[1]).

[1]) Bei Fall 3 fehlen diesbezügliche Notizen.

Digitized by Google

Bezüglich ihrer *Genese* bieten Fall 1 und Fall 3 nichts Besonderes. Interessanter liegt Fall 2, wo die Erkrankung (nach zuverlässigen Angaben) erst im zweiten Lebensjahr bei dem bis dahin hautgesunden Kinde *nach einer Nadelverletzung* auftrat. Die Durchsicht der — quantitativ imponierenden — Literatur über lineäre Naevi ließ nur noch ein einziges Mal eine ähnliche Genese erkennen in der Publikation von *Geber*, derzufolge der strichförmige Naevus im Anschluß an ein Trauma bei dem 14 jährigen Patienten entstanden war. Folgt man der allgemeinen akzeptierten Auffassung *Unnas*, daß alle Naevi angeborene oder hereditär veranlagte und dann zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende Mißbildungen der Haut sind, so wäre unser Fall der zweite bisher publizierte, in welchem die zunächst latente Naevusdisposition durch ein *Trauma* ausgelöst wurde. Von Interesse ist ferner die schnelle Entwicklung dieses *Naevus traumaticus* innerhalb eines Monats zu der heutigen Anordnung (Taf. X Fig. 8). Sie steht im Gegensatz zu der allgemein beobachteten „äußerst langsamen" Entwicklung *(Unna)* der Naevi. Andrerseits sei hingedeutet auf den — vielleicht vorhandenen — genetischen Zusammenhang dieses schnell entstandenen lineären Naevus mit den beiden Fällen von lineärer Dermatose *(Arning* und *Schäffer)*, die in akutester Weise, im Verlauf weniger Stunden, aufschossen.

Die methodische Durchprüfung der drei vorliegenden Naevi in bezug auf ihre *Systematik* ergibt kurz zusammengefaßt, daß *in allen drei* Fällen *völlige Nichtkongruenz* besteht *mit* dem System der *Haarlinien (Jadassohn)* und mit dem Verlauf oder Verbreitungsbezirk von *Hautnerven (v. Bärensprung)*.

Dagegen ließen sich *bei jedem* der drei Fälle deutliche *Beziehungen metameraler Natur* nachweisen, die hier noch einmal zusammengefaßt seien.

In Fall 1: Erstens *Linearcoincidenz* mit Teilen der inneren *Voigt*schen Linie, ferner mit Teilen der Grenzlinie S. 1 / S. 2, ferner der Linie L. 3 / L. 4, ferner der Linie C. 5 / C. 6 und der Linie D. 1 / C. 8. Zweitens: *Innehalten der Segmentgrenzen* einer Segmentfläche durch den Naevus, z. B. der unteren Grenzlinie von Segment S. 3 durch den Glutaeal-flächennaevus, ferner der Linie S. 1 / S. 2 im Segment S. 1, ferner der Linie S. 1 / S. 2 und der Linie S. 2 / L. 5 im Segemnt S. 2, endlich der Linie L. 3 / L. 4 im Segment L. 4 (Bein hinten). Hierher gehört auch die *Flächencoincidenz* mit dem Segment D. 12 an der Hüfte und der Übergang des Linearnaevus S. 1 / S. 2 in den Flächennaevus S. 3 (an der Plica glutaealis).

In Fall 2: *Innehalten der Grenzlinien* einer Dermatomfläche

Digitized by Google

durch den Naevus innerhalb von Segment S. 3 (Grenze des oberen und unteren Segmentabschnittes), ferner bei der unteren Grenzlinie von Segment S. 3 durch den Glutaealflächennaevus, ferner bei Linie D. 12 / L. 1 (Unterbauchgegend), bei Segment D. 12 (Hüfte) und bei Segment S. 4 (Skrotum).

In Fall 3: Erstens *Linearcoincidenz* mit Teilen der inneren *Voigt*schen Linie, ferner der Grenzlinie S. 1 / S. 2. Zweitens das *Innehalten von Segmentflächen* bei der Linie L. 3 / S. 2 im Segment S. 2 und der Segmentfläche S. 1 im obersten (hinteren) Femurdrittel.

Nicht so ohne weiteres nur aus dem metameralen Prinzip erklärbar scheint *der Gesamtverlauf jener Naevuslinie* zu sein, die fast die ganze *Hinterseite des Beines* in Fall 1 einnimmt (Taf. X Fig. 5) und mit auffälliger Ähnlichkeit wiederkehrt in Fall 3 (Taf. X Fig. 10). Die Literaturdurchsicht ergibt, daß ein fast gleicher Linienverlauf am hinteren Bein bereits in drei Fällen festgestellt ist (mitgeteilt in *Blaschkos* Monographie als XVIII, 1; XIX, 3; XIV, 7), so daß bis jetzt insgesamt fünf übereinstimmende Beobachtungen zu notieren sind. Es scheint hier **ein neuer Linientyp** vorzuliegen, der sich kaum auf eine der bisher wissenschaftlich festgelegten Linien beziehen läßt. *Auch die* einzige, scheinbar vorhandene, *Identität mit der inneren Voigtschen Linie ist* nach genauer Prüfung *abzulehnen*. Denn mit dieser Linie differiert unsere Linie in drei Punkten.

Erste Differenz (im obersten Femoralabschnitt). Die *Linie erreicht in vertikaler Richtung die Glutaealfalte*. Dagegen erreicht die innere *Voigt*sche Linie die Glutaealfalte nicht, sondern biegt vorher medianwärts ab.

Zweite Differenz (im Kniekehlen-abschnitt). *Die Linie durchquert die Kniekehle* von medial — oben nach lateral — unten. Dagegen durchläuft die *Voigt*linie die Kniekehle in ihrem Medialteil in senkrechter Richtung.

Dritte Differenz (im Unterschenkelabschnitt). Die Linie zeigt auf dieser Strecke eine starke (lateralwärts konvexe) Krümmung, beginnend in der lateralen Kniekehle, endend beim Malleolus internus (Taf. IX—X Fig. 5, 3, 10); *die Linie* zieht also *quer über die Wade*. Dagegen verläuft auch hier die *Voigt*linie fast gerade in vertikaler Richtung.

Aus dieser Gegenüberstellung dürfte überzeugend hervorgehen, daß jene Linie nicht mit der inneren *Voigt*schen Linie oder einer Variation derselben identifiziert werden kann. Die Entscheidung darüber, *ob diese neue Linie* — ähnlich wie jene andere von *Fischel-Pinkus* bei strichförmigen Dermatosen am hinteren Bein

Digitized by Google

beschriebene, eigenartig verlaufende Linie — tatsächlich *in Verbindung steht mit dem Gleichgewicht der Hautspannung*, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Mit der sinngemäßen Übertragung der von eben genannten Autoren versuchten Motivierung, jene Linie sei die Projektion eines Nervenverlaufs auf die Hautoberfläche, hervorgerufen durch die gleichen statischen Bedingungen, welche dem Nerven gerade diesen Weg anweisen, ist in den fünf einschlägigen Fällen allerdings nichts anzufangen. Denn es gibt *keinen Nerven, dessen Projektion auf die Hautoberfläche die Verlaufsrichtung unseres neuen* Linientyps ergeben würde.

Andrerseits konnte in dieser Arbeit *der Nachweis* erbracht werden, daß bei beiden in Frage kommenden Fällen eine *wichtige Beziehung metameraler* Natur *zu den Dermatom*flächen besteht, erkennbar an dem genauen Innehalten der Dermatomgrenzen durch *Teile* der Linie.

Jedenfalls läßt sich bei der vergleichenden Beobachtung der bis heute vorliegenden Fälle *der Gedanke* nicht von der Hand weisen, *daß es sich hier um eine*, in stets wiederkehrender, scharf charakterisierter Gestaltung erscheinende *neue* Linie von *gesetzmäßigem* Verlauf handelt. Welches Prinzip sich hinter diesem Verlauf verbirgt, ob ein *entwicklungsgeschichtliches* oder ein *mechanisches*, bleibt dabei vorläufig eine offene Frage.

Vielleicht deutet aber der im vorstehenden aufgedeckte Zusammenhang der Linienteile mit metameralen Elementen darauf hin, daß embryonale *und* mechanische Prinzipien gemeinsam bei der Entstehung dieser Linien wirksam sind.

Herrn Chefarzt Prof. Dr. *Asch* habe ich für die Überlassung des klinischen Falles, Herrn Zahnarzt *Deutschert*, Assistenten an der Kaiserl. Universitäts - Zahnklinik, für seine wertvolle photographische und mikrophotographische Mithilfe zu danken.

Das Aquarell (Taf. XII Fig. 18) rührt her vom Universitätszeichner Herrn *E. Kretz*.

Literatur-Verzeichnis.

Sämtliche zitierten Werke sind angeführt im Literatur-Verzeichnis bei *Blaschko*, Die Nervenverteilung in der Haut. Breslau 1901.

Außerdem wurden benutzt:

Bettmann, Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber pl. Arch. f. Derm. 1905. Bd. 75.

Delbanco, „Naevi" in Eulenburgs Realencyclopädie. 1911.

Fischel-Pinkus, Strichförmige Hautausschläge am Bein. Derm. Ztschr. 1902. Bd. IX.

Heidingsfeld, American. Journ. of med. sc. 1904.

Digitized by Google

Noce, Annales de Dermatolog. 1911. No. 11.
Polland, Zur Lokalisation und Histologie der systematistis. Naevi. Arch. f. Derm. Bd. 102.
Söllner, Ein Fall von systematistis. Lichenification. Arch. f. Derm. 1905. Bd. 73.

VIII.

(Aus der 2. Abteilung für Geschlechts- und Hautkrankheiten des k. k. Allg. Krankenhauses in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *S. Ehrmann*].)

Über Dermographismus, eine Quecksilberreaktion der Haut bei Syphilitikern.

Von

Dr. ALFRED PERUTZ,
Assistent der Abteilung.

Jarisch (1) teilte im Jahre 1895 eine Beobachtung „einer Art Reaktion mit, welche sich in den ersten Tagen der Quecksilbereinverleibung bei mit Roseola syphilitica behafteten Kranken durch eine Steigerung der topischen Krankheitserscheinungen verrät. Die einzelnen Flecken treten nach 2—5 Einreibungen, Injektionen usw. sehr häufig viel deutlicher in Erscheinung als zuvor und scheinen hierdurch auch an Zahl vermehrt".

Diese Beobachtung blieb, vielleicht weil sie von den meisten Syphilidologen schon früher gemacht wurde, eine Zeit lang unbeachtet und in der Literatur weiter nicht erwähnt, obwohl sie von *K. Baer* (2) anläßlich der Besprechung eines neuen Quecksilberpräparats, des Asterol, erwähnt wurde und sie von *Rille* (3, 4) in seinem Lehrbuch aufgenommen wurde. *Jadassohn* (5) fand, daß speziell die erste Roseola nach der ersten Quecksilberdarreichung manchmal unter Fieber plötzlich ausgedehnter und intensiver wird und brachte diese „Reaktion" in Analogie mit der Tuberkulinwirkung.

Erst *Herxheimer* und *Krause* (6) stellten an 60 Fällen eine systematische Untersuchung über diese Quecksilberreaktion an. Sie fanden, daß bei fast 100 pCt. von Frühsyphiliden nach Injektion unlöslicher Quecksilberpräparate folgende Erscheinungen an der Haut auftraten: Gelangt ein hinreichendes Quantum Quecksilber auf einmal erstmalig zur Resorption, so treten die syphilitischen Effloreszenzen stärker über das Hautniveau hervor, werden sukkulenter und gleichen einer Urtica. Papeln verändern sich so, daß

Digitized by Google

eine helle, rote Areola um dieselbe entsteht. Nach 36—48 Stunden verschwindet die Roseola. Lokale Syphilide, Primäraffekte, Papeln am Genitale und an den Tonsillen und tertiärsyphilitische Hautaffektionen zeigten keine oder keine deutliche Reaktion. Die Reaktion ist keine lokale, sondern auch eine allgemeine, da die genannten Autoren mitunter Temperatursteigerungen bis über 38° beobachten konnten.

Diese letzten Beobachtungen veranlaßten *Lindenheim* (7), an der *Lesser*schen Klinik in Berlin Untersuchungen über die „Fieberreaktion" im Anschluß an die Quecksilberapplikation im Frühstadium der Syphilis anzustellen. Das Fieber, das keinem von den von *Fournier* (8) aufgestellten Typen des Eruptionsfiebers bei Syphilis entsprach, trat bei 106 Patienten 12 mal auf. Diese Erscheinung brachte er in Einklang mit der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion und nahm auf Grund der Untersuchungen von *Thalmann* (9), der das Aufflackern der Roseola nach Quecksilberinjektionen als Folge des durch das Quecksilber bedingten massenhaften Spirochätenzerfalls zurückführte, an, daß beide Reaktionen durch das „syphilitische Endotoxin" bedingt seien.

Eine ausgedehntere Untersuchung über die *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion stellte nun *Welander* (10) an. Er wurde schon 1897 auf dieselbe aufmerksam, als er die Quecksilbersäckchen anzuwenden begann. Er fand sie in der Regel nur an den Stellen, wo er die Säckchen appliziert hatte. *Welander* konnte sich überzeugen, daß das Quecksilber die Ursache dieser Reaktion war, als er statt Quecksilbersalbe Zinksalbe in die Säckchen gab und dabei keine Reaktion auftrat. Doch stellte er damals keine näheren Untersuchungen an. Als er hierauf 187 Fälle daraufhin untersuchte, fand er, daß die Reaktion von zwei Faktoren abhängig sei: Einmal vom Präparat selbst und zweitens von der Art der Syphilis. Es ist für das Zustandekommen der Reaktion nicht gleichgültig, welches Merkursalz verwendet wird. Nach Quecksilbersalizyl-Injektionen trat die Reaktion in 73 pCt. der Fälle auf, während sie nach Calomel, Hydrargyrum-thymoloaceticum und Ol. mercur. in 8, 10 resp. 0 pCt. der Fälle positiv ausfiel. Das Aufflackern syphilitischer Krankheitserscheinungen ist demnach abhängig von der verschiedenen Geschwindigkeit, mit der das Quecksilber nach der Injektion dieser Präparate resorbiert wird. Andererseits tritt die Reaktion am deutlichsten bei Patienten mit einer frischen Roseola auf, während sie in der Regel bei papulöser Syphilis, bei Sklerosen und bei mukösen Papeln nicht auftrat. Als Ursache nahm *Welander* in Übereinstimmung mit den anderen Autoren an, daß, da das

Digitized by Google

Quecksilber ein hervorragend bakterizides Mittel gegen den Syphiliserreger ist, durch das „Freiwerden der Endotoxine der durch das Quecksilber vernichteten Spirochaeta pallida" die Erscheinungen der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion hervorgerufen werden.

Das waren die Beobachtungen, die über die Quecksilberreaktion gemacht wurden.

Eine größere Bedeutung erlangte die *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion in der Salvarsan-Ära [Literatur u. a. bei *Schmitt* (11) und *Benario* (12)]. Am Zentralnervensystem wurde nach der Injektion von Salvarsan und Neosalvarsan eine Reihe von Erscheinungen beobachtet, die in Analogie mit der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion an der Haut gesetzt wurden. Aber auch die Temperatursteigerungen nach Salvarsaninjektionen wurden nach *Neißer* (13) als Ausdruck der direkten Einwirkung der Injektion auf die Spirochäten angesehen und durch ein Freiwerden von Endotoxinen erklärt, zumal *Goldbach* (14) das Fieber nach Salvarsaninjektionen von 51 pCt. der Fälle nach der ersten Injektion und 13,7 pCt. bei der zweiten und 3,2 pCt. nach der dritten, auf 0 pCt. nach der vierten Injektion sinken sah.

Da von allen Autoren übereinstimmend gefunden wurde, daß die *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion am deutlichsten bei Frühsyphilis der Haut sichtbar wird, wurde nun untersucht, ob die Substanzen, welche diese Reaktion veranlassen, nicht noch andere Veränderungen bei Syphilitikern verursachen, durch welche sie nachgewiesen werden könnten. Diese Substanzen bewirken vor allem eine Hyperämie und ödematöse Durchtränkung des Gewebes, die ohne weiteres an den makulösen syphilitischen Effloreszenzen der Haut zu sehen ist. Mitunter ist diese Hyperämie als Areole an den Papeln sichtbar, sehr selten findet man sie an Erscheinungen der Schleimhaut. Diese Hyperämie ist nun die Folge einer Störung der Vasomotoren.

Es war nun zu untersuchen, ob man diese Störung auch sonst noch nachweisen könnte, speziell ob man eine Quecksilberreaktion bei Luetikern hervorzurufen imstande ist, wenn die Bedingungen, wie sie für das Zustandekommen der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion gegeben sind, nicht vorhanden sind. Als diesbezügliche Untersuchungsmethode kam der Dermographismus in Betracht.

Der Dermographismus wurde sowohl von seiten der Dermatologen [cf. lit. bei *Wolff* (15)] als auch seitens der Neurologen [cf. bei *Oppenheim* (16)] einer ganzen Reihe von Untersuchungen unterzogen. Man versteht darunter die Eigenschaft der Haut, auf mechanische Reize mit Erblassen, Nachröten und in einer gewissen

Digitized by Google

Anzahl von Fällen mit einem Transsudationsvorgang in die Gewebe zu reagieren. Auf die älteren Theorien, die eine Erklärung der Urticaria resp. des Dermographismus zu geben imstande sind, will ich mich nicht näher einlassen. Erwähnen möchte ich nur die mechanische Theorie von *Ludwig* und die Sekretionstheorie von *Heidenhain* und den vermittelnden Standpunkt, den *Tigerstedt* (17) einnimmt: „Zurzeit müssen wir uns vorstellen, daß die lebendige Kapillarwand durch irgend einen sekretorischen Prozeß bei der Bildung der Gewebsflüssigkeit beteiligt ist. Daß die physikalischen Faktoren dabei mitwirken können, ist dadurch nicht ausgeschlossen, obwohl es uns noch nicht möglich ist, zu unterscheiden, welche Rolle denselben und welche der aktiven Tätigkeit der Kapillarzellen zukommt."

Lapinsky (18) ist der Ansicht, daß beim Zustandekommen des Phänomens des Dermographismus die Gefäße der Haut nicht eine aktive Rolle spielen, da die Kapillaren der Haut, in denen sich dieser Vorgang abspielt — die Subpapillar- und Papillarschichten —, keine muskulären Elemente enthalten, welche eine Verengerung oder Erweiterung der in Betracht kommenden Gefäße hervorbringen können, daß vielmehr die verschieden starke Kontraktion der glatten Muskulatur, durch welche Arterien und Venen der oberflächlichen Hautschichten hindurchtreten, die Ursache dafür abgibt. *Rezniczek* (19) nimmt ferner noch eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße an, welche durch den mechanischen Reiz provoziert wird.

Beiden Autoren scheint aber eine Arbeit von *Mayer* (20) entgangen zu sein, der bei Kapillaren Apparate fand, die eine Kontraktion derselben ermöglichen, und zwar sind es Zellen, die mit an Faßreifen erinnernden Ausläufern die Kapillaren umschlingen. *Weidenfeld* (21) nimmt auf Grund experimenteller Untersuchungen an, daß die Quaddel auf eine Art Sekretionsvorgang der Kapillarwand, während die hyperämischen und anämischen Zustände eventuell auf Reizung der *Mayer*schen Zellen zurückgeführt werden können, wobei beide Phänomene zu gleicher Zeit vor sich gehen können.

Auf jeden Fall, ob die ältere Annahme einer aktiven oder die *Lapinsky*sche Anschauung einer sekundären Gefäßerweiterung zu Recht besteht, sind die Reize, welche eine Urticaria factitia hervorrufen, vagotroper Natur.

Ich habe nun auf der Abteilung meines Chefs, des Herrn Prof. *Ehrmann*, eine Reihe von Syphilitikern bezüglich ihres Dermographiums nach Quecksilberinjektion untersucht. Der Dermographismus wurde durch Darüberfahren mit einem stumpfen

Digitized by Google

Tabelle I.

No.	Name	Krankheits-erscheinungen	Dermo-graphismus	Herx-heimersche Reaktion	Wasser-mannsche Reaktion	Anmerkung
1	Ernestine H.	Macul. Syphilid	+	+	+	
2	Rosa Z.	Macul. Syphilid	+	+	+	
3	Marie G.	Macul Syphilid	+	+	+	
4	Franz G.	Lues latens	+		+	10 Jahre alte Lues
5	Alois R.	Meningitis luetica	+		—	6 Mon. alte Lues
6	Johann M.	Macul. Syphilid	+	+	+	
7	Karoline M.	Ödema indurat.	+		+	
8	Aloisio Z.	Macul. Syphilid	+	+	+	
9	Markus G.	Sklerose	+		+	
10	Josef U.	Lues latens	+		+	Sklerose vor 14 Mon.
11	Leopold Sch.	Maculopapul. Syph.	+	+	+	
12	Josef G.	Lichenoides Syphilid	—	—	+	Erkr. schwand nach 11 Hg sal. u. 3 Neo-Salv.-Inj.
13	Aloisia N.	Induratives Ödem	+		+ ?	
14	Therese B.	Lues latens	—		—	Erkr. Dez. 1914
15	Anton K.	Sklerose	+		+	
16	Ludwig P.	Maculopapul. Syphilid	+	+	+	
17	Emilie H.	Sklerose	+		+	
18	Johann R.	Maculöses Syphilid	+	—	+	
19	Josef F.	Lues latens	+		+	3 Jahre alte Lues
20	Karl M.	Sklerose	+		+	
21	Benisch Bl.	Lues papulosa	+	—	+	
22	Leopold L.	Lues maculosa	+	+	+	
23	Marie Chr.	Lues maculosa	+	+	+	
24	Marie Z.	Lues papulosa	+		+	Erst n. d. 2. Hg. sal.
25	Aloisia S.	Ödema indurat.	+		+ ?	
26	Hermann W.	Annuläre Roseola	+	—	+	4 Jahre alte Syphilis
27	Adele St.	Papul. ad. tonsill.	+		—	2 Jahre alte Syphilis
28	Lotte Kr.	Sklerose a. d. Portió	+		+	
29	Johann W.	Rupia syphilitica	+ ?	—	+ ?	
30	Antonie P.	Maculopapul. Syphilid	+	+	+	
31	Konrad T.	Lues latens	+		+	3 Jahre alte Lues
32	Julie Sch.	Pap. ad tonsill. et genit.	+		+	
33	Elias M.	Sklerose	+		+	
34	Anna E.	Lues latens	+		+	14 Mon. alte Lues
35	Martin K.	Sklerose	+		+	
36	Marie St.	Papul. ad tonsill. et gen.	+	—	+	
37	Johanna Sch.	Sklerose	+	—	+	
38	Katharina Ch.	Lues papulosa	+		+	
39	Anna S.	Papul. ad genitale	+		+	
40	Rosa H.	Papul. ad tonsill. et genit.	+		+	
41	Heinrich Th.	Lues latens	+		+	2 Jahre alte Lues

Digitized by Google

No.	Name	Krankheits-erscheinungen	Dermo-graphismus	Herx-heimersche Reaktion	Wasser-mannsche Reaktion	Anmerkung
42	Anton M.	Lues latens	—		—	16 Mon. alte Lues
43	Ferdinand Z.	Lues latens	—		—	2 Jahre alte Lues
44	Barbara Schl.	Lues maculosa	+	+	+	
45	Johanna S.	Papulae ad genitale	+		+	
46	Anna Sch.	Lues latens	+		+	
47	Franz Ci.	Phimosis e scleros.	+		+	
48	Franz Sch.	Lues maculopapul.	+	+	+	
49	Marie H.	Papulae ad tonsilla	+		+	
50	Hermine M.	Lues macul.	+	+	+	
51	Kamilla Gr.	Psoriatformes Syphil.	+	—	+	
52	Johann Kr.	Sklerose	+ ?		—	Spiroch. pos.

Nicht-Luetiker.

1	Richard K.	Ulcus molle	—		—	
2	Gottfried N.	Ulcus molle	—		—	
3	Rosa K.	Bartholinitis	—		—	
4	Karl V.	Gonorrhoe	—		—	
5	Franz B.	Gonorrhoe	—		—	
6	Mitzi R.	Cervicitis	—		—	

Gegenstand (abgerundeter Glasstab, Holzspatel, Sondenknopf) provoziert, und zwar an der Haut zwischen beiden Schulterblättern, da, wie *Krefft* (22), *Fauconier* (23) und *Rezniczek* (19) fanden, die obere Rückenpartie und die Brust die Prädilektionsstellen dafür abgeben. *Falk* (24), der die Beziehungen zwischen Dermographismus und Beschaffenheit der Haut studierte, fand, daß die zarten Hautpartien besser reagieren als grobe, daher auch die ausgezeichnete Reaktion im Bereiche der Brust.

Zur Dermographismus-Reaktion nach Quecksilber konnten selbstverständlich nur jene Syphilitiker gewählt werden, die vor der Quecksilberkur keinen Dermographismus hatten. Solchen Kranken wurde 1 ccm einer 3 proz., wässerigen Lösung von Hydrargyrum succinimidatum gegeben und am nächsten Tag das Verhalten der Haut gegen mechanische Reize geprüft.

Es wurden im ganzen 58 Patientinnen untersucht, davon waren 52 Luetiker, 6 Nichtsyphilitiker dienten als Kontrollfälle.

Nach den Erscheinungsformen der Syphilis geordnet ergaben sich folgende Zahlen (s. Tab. II):

Digitized by Google

Tabelle II.

Patienten mit

Sklerose	Lues maculosa	Lues maculo-papulosa	Lues papulosa	Lues psoriasi-formis	Lues lichenoides	Roseola annularis	Rupia syphilitica	Lues nervosa	Lues latens
13	10	4	10	1	1	1	1	1	10

Von diesen 52 Patienten hatten 48 das Phänomen des Dermographismus, und zwar waren bei:

Tabelle III.

Sklerosen		Lues maculosa		Lues maculo-papulosa		Lues papulosa		Lues psoriasi-formis		Lues lichenoides		Roseola annularis		Rupia syphilitica		Lues nervosa		Lues latens	
D +	D —	D +	D +	D +	D —	D +	D —	D +	D —	D +	D —	D +	D —	D +	D —	D +	D —	D +	D —
13	0	10	0	4	0	10	0	1	0	0	1	1	0	1	0	1	0	7	3
13		10		4		10		1		1		1		1		1		10	

Tabelle IV.

Lues maculosa		Lues maculopapulosa		Lues papulosa		Lues psorsiaiforme		Lues lichenoides		Roseola annularis		Rupia syphilitica	
JHR+	JHR—	JHR+	JHR—	JHR+	JHR—	JHR+	JHR—	JHR+	JHR—	JHR+	JHR—	JHR+	JHR—
9	1	4	0	0	3	0	1	0	1	0	1	0	1
10		4		3		1		1		1		1	

Befunde, die sich mit denen der anderen Autoren decken.

Digitized by Google

Wir sehen also, daß von den 4 negativen Fällen 3 Patienten waren, die eine Lues latens hatten und ein Kranker mit einem lichenoiden Syphilid. Syhilitiker mit rezenten Erscheinungen zeigten alle das Phänomen des Dermographismus.

Was die *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion anbelangt, konnte sie bei unseren 52 Patienten nur 21 mal beobachtet werden und zwar fiel sie 13 mal positiv und 8 mal negativ aus (Tabelle 4). Befunde, die sich mit denen der anderen Autoren decken.

Beim Vergleich dieser Tabellen sehen wir, daß die mechanische Reizbarkeit der Haut von Syphilitikern nach einer Quecksilberinjektion nicht nur als Teilreaktion oder Begleiterscheinung der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion dienen kann, sondern daß sie unabhängig von ihr bei all den Fällen positiv ausfällt, bei denen sonst die *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion nicht auftritt. Wir sehen sie positiv bei Sklerosen, positiv bei papulöser Syphilis, positiv beim Rezidivexanthem und bei der psoriasiformen Lues und mitunter positiv bei der latenten Syphilis. Die Reaktion verschwindet nicht wie die *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion nach der ersten Einverleibung von Quecksilber, sondern sie ist oft nach der 10. bis 15. Injektion noch nachweisbar. Über diese Verhältnisse möchte ich später an anderer Stelle berichten.

Es ergibt sich nun die Frage, was die Ursache des Dermographismus ist. Man könnte annehmen, daß es sich um eine Wirkung des Quecksilbers allein handelt, aber die Kontrolluntersuchungen, die *Welander* bei der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion und ich an meinen 6 Nichtsyphilitikern angestellt haben, lassen a priori diese Auffassung nicht zu Recht bestehen.

Es könnte aber nun der Fall sein, daß das dem Organismus zugeführte Quecksilber, welches nicht als das bei der Injektion gegebene Quecksilbersatz oder als metallisches Quecksilber, sondern als Quecksilbereiweißverbindung im Organismus kreist, den Dermographismus veranlassen könnte. Man könnte annehmen, daß das Quecksilber das Körpereiweiß derart destruiert und verändert, ähnlich wie dies *Obermayer* und *Pick* (25) für das jodierte Eiweiß beobachteten, daß diese Verbindung als körperfremdes Eiweiß im Organismus kreist und eine periphere Vasodilatation verursacht, daß also dadurch ein dem Symptomenkomplex der Anaphylaxie ähnlicher Zustand bestünde. *Biedl* und *Kraus* (26) sehen bei der Anaphylaxie die Ursache der peripheren Gefäßerweiterung in der Entstehung eines Giftes, des Vasodilatins. Eine Stütze würde diese Anschauung in den Untersuchungen von *Bruck* (27) finden, der die Urticaria als eine durch Vasodilatation entstandene Vaso-

Digitized by Google

neurose auffaßt. Aber auch diese Auffassung wird durch die genannten Kontrolluntersuchungen hinfällig.

Es käme nun noch folgende Erklärungsmöglichkeit in Betracht: Die alte, schon von *Jarisch* und speziell von *Welander* und *Marcus* (28) vorgebrachte Anschauung, daß das Quecksilber als bakterizide Substanz die Spirochäten vernichtet und die dadurch freigewordenen „Endotoxine" die Ursache dafür abgeben würden. Diese Erwägung hat auf den ersten Blick sehr viel Verlockendes und Einleuchtendes für sich. Nun ist uns aber bisher keine Protozoenerkrankung bekannt, bei der es zur Bildung von Endotoxinen käme. Auch stehen der *Welander*schen Auffassung von der direkt desinfizierenden Wirkung des Quecksilbers eine Reihe von Untersuchungen entgegen, die zu wesentlich anderen Resultaten kamen.

Vor allem ist, wie dies *Finger* (29) betonte, die Konzentration, in der das Quecksilber gegeben wird, eine so geringe, daß sie nicht imstande ist, sämtliche Spirochäten abzutöten. *Neißer* (30) konnte auch nur die Spirochöten mit sehr konzentrierter Sublimatlösung abtöten und wollten wir das beim Menschen erreichen, müßten wir bei einem 75 kg schweren Manne mindestens ¼ g Sublimat in die Zirkulation bringen. Ebenso sind die Untersuchungen von *Bruhns* und *Lume* (31) und *Dreuw* (32) mit einer ausschließlich parasitiziden Wirkung des Quecksilbers nicht in Einklang zu bringen. Auch *Meyer* und *Gottlieb* (33) sagen, daß es noch nicht mit Sicherheit erwiesen ist, daß die Wirkung des Quecksilbers analog der Wirkung des Chinins gegen die Malariaplasmodien im Sinne einer Ätiotropie gegen die Spirochaeta pallida gerichtet ist. Weiter die Befunde, die *Pasini* (34), *Sandmann* (35), *Hoffmann* (36) und *Fischl* (37) erhoben. Diese Autoren fanden, daß nach Quecksilber- und Salvarsankuren noch virulente Spirochäten an luetischen Narben zurückbleiben. Auch *Tappeiner* (38) weist darauf hin, daß wir bisher kein Gift kennen, welches die Mikroorganismen zu töten imstande wäre, ohne den Organismus selbst zu vergiften.

Es muß demnach noch ein anderer Faktor bei der Quecksilberwirkung eine Rolle spielen, nämlich die Anregung der spezifischen Schutzstoffe des Organismus.

Untersuchungen, ob die verschiedenen Quecksilberpräparate die Tätigkeit derjenigen Zellen beeinflussen, welche den Körper mit Imunstoffen versorgen, wurden zuerst von *Bentivenga* und *Corini* (39) am Tiere gemacht. *Kreibich* (40) war der erste, der die Wirkung der Quecksilberpräparate auf die bakteriziden Stoffe des Serums eingehender studierte. Bei der Prüfung, wie sich das menschliche Serum nach Quecksilberinjektion gegenüber Choleravibrionen ver-

Digitized by Google

hält, fand er, daß nach einer Einspritzung eines löslichen Quecksilbersalzes, des Sublimats, zuerst eine Abnahme der bakteriziden Eigenschaften des Serums erfolge — negative Phase —, die 7 bis 8 Tage persistiert, nach 10—11 Tagen wieder normal wird, um dann in viel größerer Menge als früher vorhanden zu sein — positive Phase —. Nach *Kreibich* ist diese Erscheinung eine ganz gesetzmäßige und stimmt auch mit den hämolytischen Versuchen von *Dohi* (41) überein. *Neuber* (42) prüfte diese Verhältnisse gegenüber dem Komplement und fand, daß die Menge der spezifischen Antikörper infolge der ersten Quecksilbereinverleibung abnimmt, um nach einer gewissen Zeit wieder zuzunehmen. Er schließt bezüglich der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion weiter, daß durch die Abnahme der spezifischen Antikörper bei der ersten Quecksilberinjektion die Lebensbedingungen für die Spirochäten besser werden, die Vermehrung der Spirochäten weniger Hindernisse findet und die derart übermächtig gewordenen Krankheitserreger im weniger resistenten Organismus die erwähnten Reaktionssymptome auslösen können.

Durch die Untersuchungen der genannten Autoren wurde somit festgestellt, daß die Schutzstoffe des Organismus durch Quecksilber beeinflußt werden, indem Komplement, Agglutinine und Hämolysine zunehmen.

Finger (43) vindiziert auf Grund seiner klinischen Erfahrungen und auf Grund der einschlägigen Literatur dem Quecksilber zwei wichtige Eigenschaften zu: 1. die Hebung des Allgemeinzustandes. Das Quecksilber wirkt als Roborans, ein Befund, auf den schon *v. Sigmund* (44) hinwies. In letzter Zeit wurde von *Jaquet* und *Debat* (45) auf Grund von Stoffwechseluntersuchungen gefunden, daß das Quecksilber sowohl bei Syphilitikern als auch bei Gesunden die Intensität und Qualität der Ernährung hebt. Und 2. die Anregung der Abwehrkräfte des Organismus. Das Quecksilber wirkt als Stimulans. Resümieren wir diese Befunde, so können wir sagen, daß die Wirkung des Quecksilbers bei Luetikern bedingt ist: 1. durch seine Fähigkeit, die Schutzstoffe des Organismus zu einer Produktion und Überproduktion anzuregen, 2. daß es auf das Allgemeinbefinden roborierend wirkt und daß es 3. in letzter Linie imstande ist, direkt oder indirekt bakterizid zu wirken.

In welchem Zusammenhang stehen nun diese Befunde mit dem Phänomen des Dermographismus? Wir sehen das Auftreten dieser Reaktion 24 Stunden nach der ersten Quecksilber-Succinimidinjektion, also während der negativen Phase, und ein Persistieren derselben während der positiven Phase. Man könnte sich nun

Digitized by Google

diese Erscheinung so vorstellen, daß durch die wirksame Quecksilberinjektion ein, wenn auch geringer Teil der Spirochäten zugrunde ginge — eine sterilisatio fere completa im Sinne von *Ehrlich*. Dadurch würde der Organismus zu einer Produktion von spezifischen Antikörpern angeregt werden, die dann die Erscheinungen der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion und des Dermographismus hervorzurufen imstande wären. Somit wären also diese Reaktionen keine Endotoxin-, sondern viel eher eine Antitoxinwirkung.

Daß es diese Antistoffe sind, die durch die Dermographismusreaktion nachgewiesen werden können, beweist, daß der Dermographismus lange Zeit, noch nach 10—15 Injektionen, also noch auf der Höhe der Antikörperproduktion hält. Weiter dann das Verhalten gegenüber der Komplementbindungsreaktion.

Wir haben 10 Fälle von latenter Syphilis untersucht und fanden 7 mal die Dermographismusreaktion positiv. Bei diesen 7 Fällen war auch die *Wassermann*sche Reaktion positiv, während die 3 negativen Fälle auch keine Komplementbindungsreaktion gaben. Dieser auffallende Befund läßt sich sehr gut mit dem Dermographismus als Symptom einer Imunkörperreaktion in Einklang bringen. Die 3 Fälle, die nach der Quecksilbereinspritzung keinen Dermographismus zeigten und nach *Wassermann* negativ reagierten, verhielten sich wie Nichtsyphilitiker: ihr Organismus produzierte weder den „Wassermannschen Reaktionskörper", noch jene Abwehrstoffe, die sonst Luetiker nach einer wirksamen Quecksilberinjektion bei florider Syphilis produzieren.

Ähnlich liegen nun auch die Verhältnisse bei deni Patienten mit dem lichenoiden Syphilid, der zwar eine positive Wassermannsche Reaktion hatte. Das lichenoide Syphilid, ein Stigma des Marasmus bei Luetikern, war bei einem 63 jährigen Mann als erstes Luesexanthem verhanden. Es ist nun anzunehmen, daß sein geschwächter Organismus zu schwach war, um diese Schutzstoffe zu produzieren. Sein Syphilid schwand auch erst nach der 11. Injektion.

Fassen wir unsere Befunde zusammen, so können wir sagen: Der Dermographismus, der bei Syphilitikern, die vorher keine mechanische Reizbarkeit der Haut zeigten, nach einer Quecksilberinjektion auftritt, ist nicht durch das eingeführte Quecksilber bedingt, sondern tritt als Teil- und Ergänzungsreaktion des *Jarisch-Herxheimer*schen Phänomens bei allen Fällen von florider Syphilis bei fast 100 pCt. der Kranken auf. Er tritt abgesehen von dem makulösen Syphilid, sowohl bei Sklerosen mit positiver *Wassermann*scher Reaktion und der papulösen Schleimhautlues, als auch

Digitized by Google

bei jenen Fällen von latenter Syphilis auf, die eine positive Komplementbindungsreaktion haben. Der Dermographismus verschwindet nicht wie die *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion nach der ersten Quecksilbereinspritzung, sondern ist noch ziemlich lange während der Kur nachweisbar. Er scheint ein Zeichen einer noch aktiven Syphilis zu sein und dürfte der Ausdruck für das Vorhandensein spezifischer Immunkörper im Organismus sein.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Jarisch*, Wien, klin. Woch. 1895. No. 17—23.
2. *Baer*, Dtsch. med. Woch. 1902. No. 31.
3. *Rille*, Lehrbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Jena 1902.
4. Derselbe, Dtsch. med. Woch. 1903. Do. 6.
5. *Jadassohn*, Venerische Erkrankungen (in Epstein u. Schwalbe S. 580).
6. *Herxheimer* und *Krause*, Dtsch. med. Woch. 1902. No. 50.
7. *Lindenheim*, Berl. klin. Woch. 1907. No. 11.
8. *Fournier*, Traité de la Syphilis. Paris 1906.
9. *Thalmann*, Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuerer Forschung. Dresden 1906.
10. *Welander*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. Bd. 95.
11. *Schmitt*, Wirkliche und angebliche Schädigungen d. Salvarsan. Würzburg 1913.
12. *Benario*, Über Neurorezidive usw.
13. *Neißer* und *Kuznizky*, Berl. klin. Woch. 1910. No. 32.
14. *Goldbach*, Med. Klinik. 1912. No. 15 u. 16.
15. *Wolff*, Handbuch d. Hautkr. v. F. Mracek. Bd. I.
16. *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh.
17. *Tigerstedt*, Lehrb. d. Physiol. 1907.
18. *Lapinsky*, Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22.
19. *Reznicek*, Wien. klin. Woch. 1914. No. 44.
20. *Mayer*, Anat. Anz. 1902.
21. *Weidenfeld*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. 99.
22. *Krefft*, Inaugur.-Diss. Leipzig 1905.
23. *Fauconier*, zit. n. Reznicek. 1900.
24. *Falk*, Inaugur.-Diss. Breslau 1901.
25. *Obermayer* und *Pick*, Wien. klin. Woch. 1906.
26. *Bedl* und *Kraus*, Wien. klin. Woch. 1909. No. 11.
27. *Bruck*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1909.
28. *Marcus* und *Welander*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. Bd. 79.
29. *Finger*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. 113.
30. *Neißer*, zit. n. Neuber (42).
31. *Bruhns* und *Lume*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. Bd. 95.
32. *Dreuw*, Monatsh. f. prakt. Derm. 1911. Bd. 52.
33. *Meyer* und *Gottlieb*, Exper. Pharmak. 1910.
34. *Pasini*, Giorn. ital. delle madellie della pelle. 1910. Bd. VI.
35. *Sandmann*, Derm. Ztschr. 1908. Bd. 15.
36. *Hoffmann*, Derm. Ztschr. 1908. Bd. 15.
37. *Fischl*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 37.

Digitized by Google

38. *Tappeiner*, Lehrb. f. Arzneimittellehre. 1910.
39. *Benitvenga* und *Corini*, zit. nach Kreibich. (40).
40. *Kreibich*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 86.
41. *Dohi*, Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therapie. 1909. Bd. VI.
42. *Neuber*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. 105.
43. *Finger*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 15.
44. *von Sigmund*, zit. nach Finger (43).
45. *Jaquet* und *Debat*, Annal. d. Derm. 1911. Bd. VIII.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Therapie. Radiologie.

Franz Schaupy: **Die Neon-Lampe für medizinische Zwecke.** B. kl. W. 1916. 12.

Eine Lampe, die als Leuchtkörper das in der Atmosphäre in geringen Mengen enthaltene Edelgas Neon benutzt und hauptsächlich rote Strahlen aussendet. Klinisch noch nicht verwendet. *Arthur Alexander*-Berlin.

Wilh. Wolf-Leipzig: **Die Anwendung der feuchten Kammer zur beschleunigten Epithelisierung der Kriegswunden.** M. m. W. 19. 16. No. 32. Feldbeil.

Die Trockenbehandlung der Wunden führt zwar schnell zu Reinigung, aber behindert die Überhäutung. Ist also eine Wunde „transplantationsreif", so empfiehlt Verf. zur Beschleunigung der Überhäutung das dachziegelförmige Zudecken mit fingerbreiten Leukoplaststreifen. Erneuerung alle 4 Tage, event. Einschaltung eines Salbenverbandes.

Becker-Frankfurt a. M.

Syphilis. Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

A. Nanta: **Die lymphoiden und Plasmazellen beim syphilitischen Schanker.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. No. 12. 1915.

Studie über die zahlreichen verschiedenen Formen der Infiltratzellen im Primäraffekt mit Farbentafel. — Die Deutung der Zellarten an Abklatschpräparaten, die notwendigerweise gequetscht sind, ist außerordentlich schwierig. Es ist daher wahrscheinlich, daß die Arbeit nicht unangefochten bleibt. Die Formen, die *N.* als Myeloblasten bezeichnet, könnten ebenso gut junge Lymphozyten mit etwas lockerem Kern sein. Die myeloische Bildung bei entzündlichen Prozessen ist zwar nicht von vornherein unwahrscheinlich; sie gilt aber nur dann als bewiesen, wenn die ganze Reihe

Digitized by Google

der Myelozyten und reifen Leukozyten vorhanden ist, weil — mit Ausnahme von besonders schweren Blutkrankheiten, z. B. schweren Leukämien — nicht anzunehmen ist, daß eine zur Entwicklung strebende Zelle beständig im unreifen Stadium verharrt. *Naegeli*-Bern.

Hagen: **Die Vorzüge der Fontanaschen Versilberungsmethode zum Nachweis der Spirochaete pallida.** M. m. W. 1916. No. 20.

1. Ausstreichen des Reizserums in dünner Schicht, Lufttrocknung.

2. Mehrmaliges Übergießen mit einigen Tropfen Huge-Lösung, 1 Minute lang.

3. Abspülen mit fließendem Wasser und 20 Sekunden lange Erwärmung mit Beize B.

4. 30 Sekunden fließendes Wasser.

5. 20—30 Sekunden Silberlösung (C) unter Erwärmen. Abspülen, Trocknen.

Hugesche Lösung: Essigsäure 1,0, Formalin 20,0, Aq. dest. 100,0.

Beize B: Karbolsäure 1,0, Acid. tannic. 5,0, Aq. des. 100,0.

Silberlösung C: Ag. NO_3 0,25, Aq. des. 100,0 + NH_3 — Tropfen bis zur Opaleszenz.

Alle Lösungen sind längere Zeit haltbar.

Becker-Frankfurt a. M.

H. E. Schmidt-Berlin: **Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion im allgemeinen und im besonderen für die Behandlung der syphilitischen Soldaten.** B. kl. W. 1916. 22.

1. Das Wesen der Wassermannschen Reaktion ist noch nicht geklärt. Die klinischen Beobachtungen lassen jedenfalls die Möglichkeit zu, daß es sich nicht um eine Toxin-, sondern um eine Antitoxinreaktion handelt. Dann würde der positive Wassermann lediglich das Vorhandensein dieser Antitoxine beweisen, keineswegs aber ohne weiteres eine aktive Lues, da der Organismus offenbar noch Antitoxine weiter produzieren kann, wenn die Lues längst abgeheilt ist.

2. Der negative Wassermann beweist gar nichts. „Abortivheilungen", die lediglich durch den negativen Wassermann kontrolliert werden können, sind als wirkliche Dauerheilungen erst dann anzuerkennen, wenn 20 bis 30 Jahre später keine syphilitischen Erscheinungen mehr aufgetreten sind. Das können wir also vor der Hand nicht wissen.

3. Für unser therapeutisches Handeln ist der Ausfall der Wassermannschen Reaktion belanglos, wenn nicht aus anderen Gründen ein Verdacht auf Lues besteht, da man trotz negativen Wassermanns an einer Taboparalyse erkranken und trotz positiven Wassermanns dauernd frei von syphilitischen Erkrankungen bleiben kann.

4. Einen diagnostischen Wert besitzt der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion nur in den Fällen, in welchen die klinische Diagnose Syphilis zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher zu stellen ist.

Arthur Alexander-Berlin.

Rudolf-Müller-Wien: **Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion im allgemeinen und im besonderen für die Behandlung syphilitischer Soldaten.** B. kl. W. 1916. 36.

Polemik gegen *H. E. Schmidt* (B. kl. W. 1916. 22), speziell dessen nach Ansicht des Verf. unbegründeten Optimismus bei Beurteilung der positiven Wassermannschen Reaktion, sowie seines ebenso ungerechtfertigten Pessi-

Digitized by Google

mismus bezüglich des Wertes einer negativen Reaktion für die Frage endgültiger Heilung. Scharf protestiert Verf. auch gegen *Schmidts* Behauptung, daß die Autoren im negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion *allein* den Beweis einer gelungenen Abortivkur sehen.

H. E. Schmidt-Berlin: **Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen.** Ebenda.

Polemik. *Arthur Alexander*-Berlin.

Gustav Emanuel-Charlottenburg: **Bemerkungen zu einem Eigenbericht von E. Jacobsthal und V. Kafka über die von mir angegebene Mastixreaktion** (B. kl. W., 1915, 30) **zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.**

E. Jacobsthal und *V. Kafka*-Hamburg: **Erwiderung auf vorstehende Bemerkungen.**

Polemik und Prioritätsansprüche. *Arthur Alexander*-Berlin.

H. Sachs-Frankfurt a. M.: **Über die Ausflockung von Mastix durch Liquor cerebrospinalis** (nach Versuchen von Frau *Ella von Ehrenwall* und Fräulein *Helene Rosenstein*). B. kl. W. 1916. 25.

Nachprüfung und Erweiterung der von *Emanuel* (B. kl. W. 1915. No. 30) angegebenen Methode. Vorläufig kann Verf. in der positiven Mastixreaktion einen für Syphilis charakteristischen Ausdruck nicht erblicken, wenn „wir auch bei der bestehenden Möglichkeit zahlreicher Variationen der Versuchsanordnung diese Folgerung nicht verallgemeinern wollen". Durch die Verwendung verschiedenartig bereiteter Emulsionen wird es vielleicht möglich sein, noch in weitere Einzelheiten einen Einblick zu erhalten und die einer praktischen Verwendung günstigsten Bedingungen zu erkennen. *Arthur Alexander*-Berlin.

R. Ledermann-Berlin: **Die technische Syphilisdiagnose in der Hand des praktischen Arztes mit anschließenden Bemerkungen über die Beurteilung der Wassermannschen Reaktion.** Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1916. No. 9.

Besprechung der Diagnose der primären Syphilis (Spirochätenuntersuchung), Besprechung der Bedeutung der Wassermann-Reaktion in den verschiedensten Stadien der Syphilis. Auch *L.* ist der Ansicht, daß schwach positive bezw. zweifelhafte Reaktionen ohne anamnestische Anhaltspunkte für Lues nur mit Vorsicht bewertet werden sollen und daß eine positive Reaktion bei Leuten ohne anamnestische und klinische Merkmale von Lues stets zu einer wiederholten Untersuchung auffordern soll.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Klausner-Prag: **Über unspezifische Komplementbindungsreaktion: 1. bei Tuberkuliden, 2. nach Gehirntraumen.** D. W. Bd. 62. 8.

Verf. hat 30 Fälle von Tuberkuliden untersucht: Bei Lupus erythemathodes discoides (12 Fälle) 2 mal Wassermann ++, bei 10 Fällen von Erythema induratum Bazin 2 mal Wassermann +, bei 5 papulo-nekrotischen Tuberkuliden 2 mal Wassermann +, 1 mal +++, bei 3 Lichen scrophulosorum 1 mal Wassermann +, bei 1 Boeckschen Sacroid 1 mal Wassermann +. Das Charakteristische ist aber, daß die Hemmungen immer inkomplett sind, eine wirklich komplette Hemmung (++++) findet sich nie notiert. Die Ursache hierfür sieht Verf. in dem Einfluß lipoider Substanzen im Serum: Fast alle Patienten, deren Sera deutliche Hemmung der Hämolyse zeigten, hatten, wie Verf. hervorhebt, große tuberkulöse Drüsenpakete. Bei der Bedeutung, die *Bergel* der Lymphozytose als Quelle der Lipase zumißt, sind diese Befunde bemerkenswert. Durch Zerstörung lipoid-

Digitized by Google

reicher Organe kann man ferner bei Meerschweinchen in vivo positive Wassermann-Reaktion erzeugen. Dasselbe konnte Verf. bei 2 Patienten mit Gehirntraumen bei ausgedehnter Zerstörung von Gehirnsubstanz nachweisen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Michael M. Davis jr.-Boston: **Sind leistungsfähige Polikliniken eine Notwendigkeit zur erfolgreichen Bekämpfung von venerischen Krankheiten?** D. W. Bd. 62. 25.

Verfasser, der Leiter der Boston Dispensary in Boston ist, bejaht diese Frage in eingehenden auf der 66. Jahresversammlung der American Medical Association vorgetragenen Ausführungen, die sich der Wiedergabe im Referat entziehen. „Wenn wir uns überzeugt haben, daß die große Masse der Geschlechtskranken zurzeit keine angemessene Behandlung genießt und daß die meisten Patienten nicht imstande sind, die Kosten für angemessene Behandlung aufzubringen, dann müssen wir notgedrungen uns für die Einrichtung eines organisierten ärztlichen Dienstes entscheiden."

Arthur Alexander-Berlin.

Blaschko-Berlin: **Zur Reform der Prostituiertenüberwachung.** D. Strafrechtszeitung. 1916. H. 1/2.

Verf. hatte (D. Strafrechtszeitung. 1915. S. 507) vorgeschlagen, dem bekannten Kuppeleiparagraphen folgende Fassung zu geben: „Wer eine weibliche Person zur Ausübung käuflicher Unzucht verleitet, anwirbt oder anhält, wer sich zur Vermittlung käuflicher Unzucht anbietet, wird wegen Kuppelei mit Gefängnis nicht unter ..... bestraft." Als Zusatz empfiehlt ereine Strafbestimmung, die *Lindenau* als § 256a des neuen St.-G.-B. vorschlägt: „Mit Gefängnis wird bestraft, wer öffentlich in einer Weise, die geeignet ist, das Sittlichkeitsgefühl zu verletzen, zur Unzucht auffordert oder sich anbietet".

Lindenau wollte daneben den Geschlechtsverkehr venerisch Erkrankter bestraft wissen, *Bl.* schlägt einen anderen Weg vor: Er will keine Geld- oder Freiheitsstrafen, sondern ausschließlich *sichernde* Maßnahmen und fordert folgendes:

„Wer, obwohl er weiß oder den Umständen nach vermuten muß, daß er an einer Geschlechtskrankheit leidet, andere der Gefahr einer Ansteckung aussetzt, kann 1. durch die Gesundheitsbehörde angehalten werden, bis zur erfolgten Heilung in regelmäßigen Pausen amtsärztliche Bescheinigungen über seinen Gesundheitszustand beizubringen, 2. kann er nicht den Nachweis einer ausreichenden ärztlichen Behandlung erbringen, so kann er einer zwangsweisen Behandlung event. in einem öffentlichen Krankenhaus unterworfen werden, 3. ist durch ihn eine Ansteckung erfolgt, so kann er verurteilt werden, dem Geschädigten Schadenersatz zu leisten. Die Festsetzung der Schadenhöhe erfolgt im Verlauf des Strafprozesses."

Ein derartiges Gesundheitsamt, wie es in Norwegen schon seit Jahren besteht, wird heute von allen, die sich eingehend mit der Frage der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten beschäftigen, dringend befürwortet. Es wäre dann zu wünschen:

1. Daß Individuen beiderlei Geschlechts, welche verdächtig sind, eine venerische Infektion zu verursachen, angehalten werden, dem kommu-

Digitized by Google

nalen Gesundheitsamt ein Gesundheitsattest eines öffentlich hierzu autorisierten Arztes beizubringen.

Verdächtig im Sinne dieser Bestimmung wären Individuen:

a) Wenn beim Gesundheitsamt eine Anzeige einläuft, daß sie eine venerische Infektion verursacht haben,

b) wenn sie auf der Straße oder an einem öffentlichen Orte durch schamloses Benehmen (z. B. durch öffentliche Provokation zum Geschlechtsverkehr u. dgl.) öffentlichen Anstoß erregt haben.

2. Können die verdächtigen Personen ein solches Attest nicht beibringen, so ist zu verlangen, daß sie sich bis zum Nachweis erfolgter Heilung in ärztliche Behandlung begeben und dem Gesundheitsamt regelmäßig einen Nachweis dieser Behandlung bringen.

3. Eine Zwangsbehandlung würde nur eintreten, wo die Anordnungen des Gesundheitsamtes nicht befolgt worden!

Verf. glaubt, daß man auf diese Weise viel mehr erzielen würde, als durch die üblichen Strafen, ja, er ist überzeugt, daß man mittels eines solchen Gesundheitsamtes auch die ganze Überwachung der Prostitution viel wirksamer bewerkstelligen würde als auf dem heute üblichen Wege der Reglementierung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Rupprecht-München: **Die Prostitution jugendlicher Mädchen in München im Kriegsjahre 1915.** M. m. W. 1916. No. 32.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Kriegsnot und Gewerbsunzucht ließ sich nur ganz ausnahmsweise erkennen. Die Anzahl der zu Strafen verurteilten jugendlichen Dirnen betrug

1909—11 jährlich im Durchschnitt	29
1913	26
1914	12
1915	15

Für eine Stadt von der Größe Münchens minimale Zahlen.

Becker-Frankfurt a. M.

Lèon Jolivet: **Wie sich 100 im Armeebereich behandelte Venerische infizierten.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1916. No. 3.

Verf. bespricht die zahlreichen Möglichkeiten der Ansteckung. Dreiviertel der Patienten haben ihre Geschlechtskrankheit während des Aufenthaltes hinter der Front, in den Mannschaftsdepots oder während desUrlaubs akquiriert. Nichts Neues. *Naegeli*-Bern.

J. Darier: **Alfred Fournier.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1915. No. 10.

Nekrolog des berühmten, am 5. XII. 1914 im Alter von 82 Jahren verstorbenen Pariser Syphilidologen. Lebenslauf und Besprechung seiner Werke. *Naegeli*-Bern.

L. Brocq: **Lucien Jacquet** (1860—1914). Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1915. No. 11.

Kurz nach Kriegsausbruch verschied *Brocqs* ältester Schüler, *L. Jacquet. J.* ist bekannt geworden durch seine Arbeiten über Neurodermitis, die syphiloiden Glutealexantheme kleiner Kinder (Erythemes papuleux fessiers post-érosifs oder Syphiloides post-érosives), durch seine Monographien in der Pratique Dermatologique, durch seine Untersuchungen über Alopecia areata, Vernix caseosa, Syringome (Hidradénomes éruptifs)

Digitized by Google

Bromexantheme, Rhinosklerom u. v. a. *J.* war ein eifriger Gegner des Alkoholismus. *Naegeli*-Bern.

L. Brocq: **Neuer Beitrag zum Studium des geometrischen Phagedaenismus.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1916. No. 1. Jan.

Eine frühere Publikation von *Brocq* und *Simon*, 1908, hat nicht genügende Beachtung gefunden. Aus der großen Gruppe der phagedaenischen Affektionen muß wegen ihrer Entwicklung und ihres klinischen Aspektes eine Form hervorgehoben und abgesondert werden, die auf erosiven oder ulzerösen Läsionen verschiedener Natur entstehen kann. Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch scharf begrenzte, kreisrunde oder ovale Geschwüre, oder durch Teilstücke (Kreisbögen usw.) solcher absolut geometrischen Gebilde. Die Ränder sind infiltriert erhaben, steil abfallend, die Wände von kleinen Abszessen durchsetzt, wodurch das Gewebe ein schwammartiges Aussehen bekommt. Nicht selten sind größere, unregelmäßig geformte, mit Eiter gefüllte Höhlen vorhanden. Die periphere Infiltrationszone ist lebhaft rot, 4—15 mm breit und darüber. Die Ulzeration durchdringt meist sämtliche Schichten der Cutis. Ihre zentralen Partien sind gewöhnlich mit Eiter bedeckt und bieten keine Besonderheiten. Es besteht ausgesprochene Tendenz zu peripherem Fortschreiten unter Beibehaltung vollkommen geometrischer Figuren. Die Entwicklung erfolgt zuweilen foudroyant, manchmal aber auch weniger rasch. Gewöhnlich besteht eine schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung. Die subjektiven Symptome sind sonst sehr oft unbedeutend. Das Leiden wird höchstwahrscheinlich durch einen besondern, noch unbekannten Mikroorganismus oder durch eine bakterielle Symbiose hervorgerufen. Es entwickelt sichmit Vorliebe, aber nicht ausschließlich, auf syphilitischem Boden. Therapeutisch ist sehr energisches Vorgehen indiziert: Totale Abtragung des Krankheitsherdes, Heißluftbehandlung, Kauterisationen, Verbände mit Methylenblau, Perubalsam und besonders Collargol. *Naegeli*-Bern.

M. v. Zeißl-Wien: **Ein gelungener Fall von Sterilisatio magna und zweimalige Infektion mit rascher Heilung.** B. kl. W. 1916. 14.

1910 wegen eines Primäraffektes 0,5 Altsalvarsan, Juni 15 eine zweite Infektion mit positivem Wassermann und großpapulösem Syphilid: Heilung unter Salvarsan-Hg-Jod, 9 Monate später Wassermann negativ.

Arthur Alexander-Berlin.

Julius Heller-Charlottenburg: **Kritisches zur modernen Syphilislehre.** B. kl. W. 1916. No. 35.

1. Die *Ergebnisse der Wassermannschen Bluntersuchungen in 2 verschiedenen Instituten* betr. weist Verf. darauf hin, daß gerade bei solchen Fällen, in denen die Sicherung der Diagnose durch den Wassermann am meisten erwünscht wäre, Unstimmigkeiten in der serologischen Diagnose am relativ häufigsten auftreten: Bei der vom Verf. angezogenen Statistik war das in 18,4 pCt. der Fälle der Fall. Da es sich um absolut zuverlässige Untersucher handelte, ist Verf. geneigt, die Widersprüche nicht zu Lasten des Untersuchers, sondern der *Methode* zu legen. 2. *Ist der klinische Begriff „Syphilis" unverändert geblieben?* Verf. ist der Meinung, daß die rein venerischen Ulcera nicht verschwinden, sondern daß wir heute infolge der Fortschritte der bakteriologischen Diagnostik weit mehr Primäraffekte diagnostizieren als früher, weil wir sie eben rein auf Grund des Spirochätennachweises besser erkennen als früher.

Digitized by Google

3. *Zur Frage der paternen Übertragung der Syphilis.* Anführung eines Falles, der kaum anders als durch die Annahme einer paternen Infektion erklärt werden kann. *Arthur Alexander*-Berlin.

S. Nicolau: **Über einen Fall von kryptogenetischer syphilitischer Infektion mit einigen Betrachtungen über die sogenannte Syphilis d'emblée.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. Juli 1916. No. 4.

Bei der Syphilis d'emblée gelangen die Spirochäten in den Organismus, ohne daß es zur Bildung eines klinisch wahrnehmbaren Primäraffektes kommt, während bei kryptogenetischer Infektion der Schanker der Beobachtung entgangen ist. Am häufigsten werden die Primäraffekte an den weiblichen Genitalien, am Anus, in der Mundhöhle übersehen. Oft verrät eine regionäre Drüsenschwellung noch nach langer Zeit den Sitz des abgelaufenen Primäraffektes. Die Syphilis d'emblée hat oft eine abgekürzte Inkubationszeit: 30 und 33 Tage in den Fällen von *Jullien*, 19 Tage in demjenigen *Bettmanns*. Regionäre Drüsenschwellung wird häufig vermißt. Auch in dem vorliegenden Falle konnte die Eingangspforte des syphilitischen Virus nicht mehr nachgewiesen werden. Dagegen geht aus der Anamnese hervor, daß 5 Wochen vor Ausbruch des Sekundärexanthems Magenbeschwerden sich einstellten, die an ein Ulcus ventriculi denken ließen. Blutungen fehlten jedoch. *N.* vermutet, die Symptome von seiten des Magens seien durch einen Primäraffekt hervorgerufen worden, der seinen Sitz im Magen oder im unteren Teil des Ösophagus gehabt habe. Die Anamnese gab sonst bei dem sich gut beobachtenden Patienten (Arzt) keine Anhaltspunkte. *Naegeli*-Bern.

Georges Thibierge: **Die Dauer der Inkubationsperiode der Syphilis, hauptsächlich vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt aus betrachtet.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1915. No. 10.

Für den gerichtlichen Mediziner kommt fast nur die erste Inkubation in Betracht. Er wird z. B. als Experte befragt, ob es wissenschaftlich erwiesen sei, daß die Ansteckung des Klägers, dessen Primäraffekt an einem bestimmten Zeitpunkt klinisch in Erscheinung getreten sei, in dem von ihm angegebenen Zeitraume stattgefunden haben könne, oder ob er die Infektion vor dieser Zeit sich zugezogen haben müsse. Nach *Th.*, der sich im wesentlichen auf die Angaben *Fourniers*, *Sigmunds* und *Mauriacs*, sowie auf experimentelle Resultate an Mensch und Tier stützt, schwankt die Inkubationszeit meist zwischen 14 und 42 Tagen, kann aber in Ausnahmefällen auch weniger, bis nur 10 Tage (*Lindemann*), oder aber auch mehr, bis 97 Tage (*Puech*) betragen. An diese Daten muß sich der Experte halten. *Naegeli*-Bern.

Julius Jungbluth: **Ein Fall von Neurorezidiv unter dem Bilde echter Epilepsie nach kombinierter Hg-Salvarsanbehandlung.** Inaug.-Diss. Bonn 1914.

Als seltenes Ereignis bei der Salvarsanbehandlung und der kombinierten Hg-Salvarsantherapie kommen epileptische Anfälle vor, die der echten Epilepsie sehr ähneln und gewöhnlich erst nach einer Reihe von Wochen nach der Kur auftreten. Sie sind der Ausdruck einer echt syphilitischen Erkrankung, ist es doch bekannt, daß auch die unbehandelte oder nur mit Hg behandelte Syphilis zu einer meist unter dem Bilde der Rindenepilepsie einsetzenden Erkrankung (*Fourniers* Epilepsie secundaire) führen kann. Sie verdienen den Neurorezidiven zugezählt zu werden und

Digitized by Google

sind die Folge einer nicht genügenden zu früh unterbrochenen oder unregelmäßig durchgeführten Behandlung. In dem beschriebenen Falle trugen schwere hereditäre Belastung mit Epilepsie und Alkoholexzesse zu ihrer Entstehung bei. Die syphilitische Natur der Erkrankung ließ sich aus einer hartnäckigen Cephalalgie und dem Positivwerden der *Wassermann*schen Reaktion erschließen. Mehrere energische kombinierte Kuren beseitigten alle Erscheinungen und bewirkten langdauernde Symptomfreiheit und negative Wassermann-Reaktion, die nun 1 Jahr 2 Monate seit Beendigung der Kur andauern. *Arthur Alexander*-Berlin.

Karl Philipp Förster-Bonn: **Ein Fall von Thrombophlebitis syphilitica.** Inaug.-Diss. Bonn 1916.

Es handelte sich um einen Patienten, bei dem sich die Phlebitis der Vena saphena magna im Eruptionsstadium im Anschluß an die erste Salvarsaneinspritzung erst während der Behandlung einstellte. Trotz Salvarsan-Natrium und Schmierkur breitete sie sich immer mehr aus, sie war erst strang-, dann plattenförmig. Am Oberschenkel war nur die Wand befallen, am Unterschenkel dagegen lag eine Thrombose der Vene vor, die erst nach mehreren Exazerbationen heilte und eine sklerotische Wandverdickung zurückließ. Eine Fernthrombose lediglich infolge von Salvarsanwirkung möchte Verf. ausschließen. Im weiteren Verlaufe stellten sich bei dem Patienten Anfälle von Atemnot, Zittern, Schüttelfrost ein, die wohl auf embolischen Prozessen von dem latent infizierten Thrombus aus beruhen. Eingehende Besprechung der Literatur der Thrombophlebitis syphilitica, Erythema nodosum syphiliticum, nodöse Syphilide usw. (besonders *Erich Hoffmann*). *Arthur Alexander*-Berlin.

Cyranka-Kiel: **Das Alopecie-Phänomen und seine Bedeutung als Anzeichen einer meningealen Lues.** B. kl. W. 1916. 26.

Die Alopecia specifica ist ein diagnostisch durchaus verwertbares Symptom einer meningealen Lues und ein wichtiger Fingerzeig für unsere Therapie. Die Arbeit ist unter der Ägide von *Gennerich* erschienen.
Arthur Alexander-Berlin.

W. Gärtner-Kiel: **Weitere Beiträge zum Alopeciephänomen bei meningealer Syphilis.** D.W. Bd. 63. 28.

In Ergänzung der *Cyranka*schen Arbeit teilt Verf. aus *Gennerichs* Institut zunächst 5 neue Fälle von frischer Syphilis und Alopecia specifica mit, die schon einen erheblich meningitischen Liquor aufweisen. Diese Fälle verhalten sich gegen die Allgemeinbehandlung oft recht hartnäckig, Verf. führt einen Fall an, bei dem erst durch endolumbale Behandlung das histologische Meningorezidiv zurückging. Verf. verfügt ferner über 2 Dutzend Fälle, wo Leute mit noch pathologischem Liquor der Weiterbehandlung für 1—2 Jahre entzogen wurden und bei später erneuter Kontrolle eine starke Verschlimmerung des histologischen Meningorezidivs darboten, und ferner über Fälle, wo in früherer Zeit ein pathologischer Liquor festgestellt wurde, die Behandlung aber aus äußeren Gründen unterblieb. Bei mehreren Fällen trat Paralyse ein. Zum Schluß empfiehlt Verf. ganz allgemein neben der Allgemeinbehandlung bei den histologischen Frühmeningorezidiven, wie sie besonders bei der Alopecia specifica vorliegen, eine endolumbale Salvarsantherapie nicht zu unterlassen. *Herxheimer*sche Reaktionen an den Meningen kommen bei der intravenösen Salvarsan-

Digitized by Google

behandlung dieser Fälle vor und können auch durch vorangeschickte Calomelbehandlung nicht immer vermieden werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Wilmanns-Hamburg: **Lungentuberkulose oder Lungensyphilis?** M. m. W. 1916. No. 42.

An der Hand von 8 Krankengeschichten erläutert Verf., wie nicht selten Fälle reiner Lungensyphilis als Tuberkulose angesprochen werden.

Becker-Frankfurt a. M.

W. Weygandt-Hamburg: **Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung.** M. m. W. 1916. No. 33.

Verf. wirft die Frage auf, ob die Paralyse der Kriegsteilnehmer irgendwelche eigenartige Züge besitze. Zur Beurteilung dieser Frage, die er bejaht, unterzieht Verf. folgende Punkte einer gesonderten Betrachtung:

1. Wird ein größerer Prozentsatz der Luesfälle geisteskrank?
2. Treten die Paralysen bei Kriegsteilnehmern in einem früheren Lebensalter auf, als bei Zivilpersonen?
3. Ist die Zwischenzeit zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse kürzer?
4. Ist der Verlauf der Paralyse rascher?
5. Ist der Verlauf der Paralyse schwerer?
6. Ist der anatomische Befund schwerer?

Die Punkte 1, 3 und 6 sind zurzeit noch nicht für die Besprechung reif. Die Frage 2 scheint im verneinenden Sinne beantwortet werden zu müssen. Dagegen scheint der Verlauf der Paralyse bei Kriegsteilnehmern entschieden schneller und schwerer zu sein. Ein Gutachter wird also die Frage, „ob die Gesundheitsstörung mit den besonderen Verhältnissen des Krieges augenscheinlich keinen Zusammenhang habe," mit gutem Gewissen verneinen können und einen ursächlichen Zusammenhang im Sinne einer Auslösung oder Verschlimmerung als wahrscheinlich bezeichnen müssen.

Becker-Frankfurt a. M.

C. Bruhns-Charlottenburg: **Über unbewußte Spätsyphilis nebst Mitteilungen über Ausfall der Wassermannschen Reaktion an 1800 angeblich nicht mit Syphilis infizierten Menschen.** B. kl. W. 1916. 30.

1. Es wurden 1800 Personen, die nie an Syphilis gelitten haben wollten und keine Erscheinungen primärer oder sekundärer Lues zeigten, auf klinische Erscheinungen von Spätsyphilis resp. positive Wassermann-Reaktion untersucht. Von diesen zeigten unter 1234 Männern 18 = 1,5 pCt. eine ihnen unbewußte Syphilis, und zwar 12 nur positive Wassermannsche Reaktion und 6 positive Wassermann-Reaktion nebst klinischen Erscheinungen der unbewußten Spätsyphilis. Unter 566 weiblichen Personen, von denen aber viele der Prostitution nicht fernstanden oder ihr direkt angehörten, zeigten 65 = 11,5 pCt. unbewußte Syphilis. Dagegen wurde bei 132 nur wegen Hautkrankheiten hier aufgenommenen (und der Prostitution im allgemeinen fernstehenden) Frauen und Mädchen nur bei 2 = 1,5 pCt. unbewußte Syphilis gefunden.

2. Diese Zahlen erscheinen nach unseren sonstigen klinischen Erfahrungen auffallend gering. Es muß aber angenommen werden, daß die Wassermann-Reaktion sicherlich oft eine vorangegangene, selbst unbehandelte Lues nicht mehr anzeigt, auch wenn diese vielleicht später wieder von Erscheinungen gefolgt sein wird.

Digitized by Google

3. Daher würde auch die Untersuchung der Wassermann-Reaktion bei größeren Gruppen anscheinend gesunder Menschen in prophylaktischer Absicht, z. B. die Blutuntersuchung sämtlicher bei Friedensschluß zu entlassenden Heeresangehörigen nicht entfernt die damit verbundenen Mühen und Kosten lohnen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ch. Audry: **Noch eine Beobachtung von einseitigem Hutchinsonschen Zahn.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. Jan. 1916. No. 1.

Bei einer 27 jährigen Patientin, die wegen Keratitis parenchymatosa behandelt wurde, konstatierte *A.*, daß die beiden oberen medianen Incisivi beinahe 1 cm voneinander entfernt sind. Der rechte Zahn ist ein typischer Hutchinsonscher Zahn, der linke anscheinend normal. *A.* hat einen ähnlichen Fall im Februar 1914 in der gleichen Zeitschrift publiziert.

Naegeli-Bern.

Therapie.

J. Gouchan: **Über einen neuen Todesfall nach Arsenobenzolverabreichung bei Syphilis.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. Jan. 1916. No. 1.

Ein 32 jähriger Mann mit Primäraffekt erhält am gleichen Tage 0,90 g Novarsenobenzol und 0,10 g Ol. cinereum. Leichte Reaktion, Erbrechen, Diarrhöe. 10 Tage später 0,85 g Novarsenobenzol und 0,10 g Ol. cinereum. Tags darauf ist Patient abends sehr müde, erschöpft, Konvulsionen. 3 Tage nach der zweiten Injektion Zustand sehr ernst. Delirium. Nackenstarre. Strabismus divergens. Incontinentia urinae. Sehr spärliche Urinmenge. Bauch aufgetrieben, druckempfindlich. Kurz vor dem Tode, der fünf Tage nach der zweiten Einspritzung eintrat, viel Albumen. Autopsie in Bezug auf Salvarsan-Injektion negativ. *G.* vermutet — wohl mit Recht —, daß die Dosis in diesem Falle doch zu hoch war. Es ist dies der erste Todesfall nach Verabreichung von Salvarsan, der in der *Audry*schen Klinik seit Einführung des Mittels vorgekommen ist (unter 1450 mit Arsenpräparaten behandelten Fällen). *Naegeli*-Bern.

Ch. Audry: **Blutung ins Corpus vitreum nach einer Novarsenobenzolinjektion bei einem Tabiker.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie 1916. No. 3.

Ein 56 jähriger Tabiker mit Arteriosklerose erhielt 2 Injektionen von Ol. einer.; dann 0,9 g Novarsenobenzol intravenös. 10 Minuten später Epistaxis, Blutung aus dem Mund, Ohnmacht. Als der Mann wieder zu sich kam, litt er an einer Sehstörung am rechten Auge, die jedoch tags darauf verschwunden war. Als er aber 8 Stunden später erwachte, hatte er das Sehvermögen an diesem Auge vollkommen verloren. Allmählich kehrte die Licht- und Farbenempfindung wieder, doch blieb die Sehschärfe stark beeinträchtigt. Der Augenarzt konstatierte eine beträchtliche Hämorrhagie im Corpus vitreum. *A.* ermahnt zu großer Vorsicht in der Dosierung des Novarsenobenzols bei Tabikern, insbesondere bei solchen mit nicht einwandfreiem Gefäßsystem. 0,9 g als erste Dosis war viel zu hoch.

Naegeli-Bern.

v. Zumbusch-München: **Todesfälle nach Salvarsaninjektionen.** M. m. W. 1916. No. 21.

19 jähriges Mädchen, im 5. Monat schwanger, an florider sekundärer Lues leidend, erhält nach hinreichender Hg-Vorbereitung in großen Zeitab-

Digitized by Google

ständen Natriumsalvarsan (0,45; 0,6; 0,6). Am 4. Tag nach der letzten Einspritzung schmerzhafter Druck in der linken Brust und Temperatursteigerung, am nächsten Tag motorische Unruhe, Kopfschmerzen, am 3. Tag tiefes Koma, Strabismus convergens, gesteigerter Lumbaldruck. Exitus. Die Sektion ergibt multiple Hämorrhagien und Erweichungen im Großhirn.

Becker-Frankfurt a. M.

Hans Hirsch-München: **Über Salvarsannatrium.** M. m. W. 1916. No. 27.

Das Präparat wurde in 4—6 ccm Wasser eingespritzt gut vertragen und zeigte bei energischer spirochätentötender, vorzügliche roborierende Wirkung. Die 22 veröffentlichten Fälle wurden ohne Hg behandelt, was Verf. bei schwächlichen Patienten und Tuberkulösen (cave Haemoptae!!) empfiehlt. Bei Lues I waren die Erfolge befriedigend, ebenso bei Lues II; wegen des hier auftretenden hohen Fiebers sind kleine Anfangsdosen erforderlich. Psoriasis plantaris und tubero-serpiginöse Syphilide heilten schnell. Bei maligner Lues war der Erfolg glänzend, bei Lues hereditaria tarda unbefriedigend. Herxheimer-Jarisch in allen Stadien. Die Gesamtdosis schwankte zwischen 0,9 und 4,95 die Anzahl der Injektionen zwischen 3 und 10. Von Nebenerscheinungen werden erwähnt ein toxisches leichtes Exanthem, ein scharlachartiges, einige Male „angioneurotischer Symptomenkomplex" von 1—4 Minuten Dauer. *Becker*-Frankfurt a. M.

Ch. Audry: **Quecksilberintoxikation mit skorbutähnlichen Erscheinungen nach einer Kur mit grauem Öl. — Exitus letalis.** Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie. 1915. No. 11.

Bei einem 56jährigen Tabiker war eine Injektionskur mit grauem Öl durchgeführt worden. Über die Dosen und Zeitintervalle konnte *A.* nichts Bestimmtes in Erfahrung bringen. Zwei Monate nach Abschluß der Behandlung sah *A.* den Mann mit einer hochgradigen Stomatitis mercurialis und mäßigem nächtlichen Speichelfluß. Temperatur 39,2. Kein Albumen. Zwei Tage später schlechte Nacht, Epistaxis, blutiger Auswurf, Ecchymosen am Gaumensegel und weichen Gaumen. Abends Delirium. Nach einigen Tagen leichte Remission. Hämorrhagische Infiltration am Rand der Gingivae. An Stelle des Infiltrates traten bald größere Blutergüsse. Der Allgemeinzustand verschlimmerte sich rapid, drei bis vier kleinere Blutinfiltrate entstanden an den Händen, am rechten Handrücken eine erbsgroße Ecchymose. Der Tod erfolgte nach einer Hämorrhagie aus dem Munde, mutmaßlich abdominalen Ursprungs. Keine Autopsie.

A. ermahnt zur Vorsicht bei Hg-Applikationen bei Frauen und Männern über 50 Jahren, besonders wenn ungelöste Hg-Präparate verwendet werden.

Naegeli-Bern.

W. Brasch: **Zur Kenntnis des „wolhynischen Fiebers" (Fünftagefiebers).** M. m. W. 1916. No. 23. Feldbeil.

Es interessiert an dieser Stelle nur, daß ähnlich wie bei gewissen Formen der Malaria eine einmalige Injektion von Neosalvarsan (0,45) im Beginn oder auf der Höhe des Anfalls imstande ist, die Erkrankung zu heilen. Es wurde prompte Abnahme der Beschwerden, Abfall der Temperatur und Rückgang des Milztumors gesehen. Rückfälle blieben vereinzelt.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Gonorrhoe. Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Alexander Hellwig-Bonn: **2 Fälle von isolierter gonorrhoischer Erkrankung paraurethraler Gänge.** Inaug-Diss. Bonn 1916.

2 Fälle, die beide in der Raphe penis saßen. Der erste Fall erscheint klinisch als ein fast haselnußgroßes, aber flaches, längs gestelltes Infiltrat in der Raphe des Präputiums, welches an einer Stelle ein linsengroßes Geschwür mit fistulöser Öffnung aufweist. Exzision des Geschwülstchens 16 Tage post infectionem, histologischer Befund wird mitgeteilt, Gonokokken nachweisbar. Im zweiten Fall handelt es sich klinisch um eine der Naht der Unterseite des Penisschaftes entsprechende T-förmige Vorwölbung, 2 cm breit, 3 cm lang. Ebenfalls Exzision des ganzen Ganges, eingehender histologischer Befund, Gonokokkennachweis trotz des 5 monatlichen Bestehens jedoch nur spärlich, während beim ersten Fall zahlreiche Gonokokken sich fanden. Ferner zeigte der erste Fall sehr reichlich polynukleäre Leukozyten, der zweite mehr Plasmazellen, ein dritter Unterschied ist das reichliche Vorkommen von Mitosen, besonders in der Peripherie der Infiltration beim ersten, das fast völlige Fehlen derselben im 2. Falle. Ausführliche Literatur. *Arthur Alexander*-Berlin.

Bachrach: **Ein Fall von Sepsis nach Gonorrhoe (Gonokokkensepsis).** M. Kl. 1916. No. 31.

Bei einem 33 jährigen Arbeiter erfolgt im Laufe einer zweiten Trippererkrankung nach Miterkrankung der Blase, Prostata, Nebenhoden und Hoden der Tod unter dem Bilde allgemeiner Sepsis mit Lungeninfarkt und Herzinsuffizienz. Orchitis abscedens und Pericystitis phlegmonosa kennzeichnen die ungewöhnliche Form und Schwere des Falles; den Ausgangspunkt für die Allgemeininfektion glaubt *B.* in den Lymphbahnen des Plexus spermaticus, denjenigen für den Lungeninfarkt in den Venen vom Plexus pudendus durch die Vena hypogastria erblicken zu müssen.

Fritz Callomon-Bromberg.

Christof Socin-Basel: **Zur Genese der Gonokokkensepsis.** B. kl. W. 1916. 21.

Tödlich verlaufender Fall von Gonokokkensepsis mit ausgebreitetem maculo-papulösem, vesikulösem, nodösem, teils hämorrhagischem Exanthem. Ausführlicher klinischer und Sektionsbefund. Wahrscheinlich war die Infektion von den Geschlechtsorganen aus längs der Venen weitergegangen, wodurch es zur Ausbildung einer echten gonorrhoischen Thrombophlebitis kam. Verf. vermutet, daß für viele Fälle von Gonokokkensepsis die Entstehung einer gonorrhoischen Thrombose der Beckenvenen den Ausgangspunkt bilden kann. Verf. geht dann zum Schluß auf den anatomischen Befund der erkrankten Harnröhre ein. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Neißer-Breslau: **Zur Gonokokkendiagnostik durch Cutireaktion.** B. kl. W. 1916. 28.

Verf. fand in einem Falle von Urethritis postgonorrhoica Kokken, die färberisch von Gonokokken kaum zu unterscheiden waren, kulturell jedoch gewisseDifferenzen zeigten. Entscheidend war, daß mit einer von der Kultur hergestellten Vakzine weder bei Gonorrhoikern noch bei Nichtgonorrhoikern eine positive Reaktion zu erzielen war. Bei einem 2. Fall, der zunächst fraglich schien, fiel die Cutireaktion mit der betreffenden Vakzine bei allen gonorrhoischen Patienten positiv aus.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Engwar-Königsberg: **Über akute urethritische Prozesse bakterieller (nicht gonorrhoischer) Natur nach abgelaufenem Tripper oder bei chronischer Gonorrhoe und den Streptobacillus urethrae Pfeiffer in ätiologischer Beziehung zu ihnen.** M. m. W. 1916. No. 42. Felbeil.

Verf. glaubt, daß akute nicht gonorrhoische Entzündungen bakterieller Art im Verlaufe älterer Tripper eine über die allgemeine Beachtung hinausgehende Rolle spielen. Die Diagnose einer akuten bakteriellen Urethritis sui generis bei Gonorrhoischen verlangt klinische und bakterielle genaue Festlegung des Beginns und Endes der Erkrankung. In einer Reihe von Fällen hat Verf. den Streptobacillus urethrae Pfeiffer feststellen können.

Becker-Frankfurt a. M.

Marcuse-Berlin: **Zur Kenntnis des Climacterium virile, insbesondere über urosexuelle Störungen und Veränderungen der Prostata bei ihm.** Neurol. Zentralbl. 1916. No. 14.

Nach Verf. ist die Grundlage des Climacterium virile eine Hypofunktion der innersekretorischen Drüsen, in erster Reihe der Geschlechtsdrüsen. Wahrscheinlich gehört zu ihnen auch die Prostata. Eine Folge dieser Störung sind schwere psychische Veränderungen, die als weibische Eigenschaften aufzufassen sind. Auffallend jugendliches Aussehen der meist im Anfang der 40 er Jahre stehenden Männer. Selten Arteriosklerose. Bei der Prostata fand sich bald Hypertrophie, bald Atrophie. Geklagt wurde hauptsächlich über Urethrorrhoe, Spermatorrhoe, Prostatorrhoe und Pollutionen.

Die Prognose ist günstig. Die Behandlung muß auf die psychische Seite größten Wert legen. *Raschkow*-Berlin.

Therapie.

Boerner und *H. E. Schmidt*-Berlin: **Technik und Erfolge der Diathermie bei der männlichen Gonorrhoe und ihren Komplikationen.** Strahlentherapie. Bd. VII. H. 1.

Nach Beschreibung der Apparatur und der Technik des *Santos-Boerner*schen Diathermieapparates, mittels dessen eine exakte Messung der Temperatur in der Harnröhre während der Behandlung ermöglicht wird, durch *Boerner*, berichtet *Schmidt* über seine klinischen Erfahrungen an 200 Fällen. Danach ist diese Behandlung in erster Linie indiziert bei *chronischen* Gonorrhoeen und ihren Komplikationen. Es gelingt fast immer durch wenige Sitzungen die Gonokokken dauernd zu beseitigen, wobei vor allem die erzeugte Hyperämie das Kurativum zu sein scheint. Die Temperatur soll 45 nicht übersteigen, um Verbrennungen zu vermeiden. Sitzungsdauer: 30 Minuten. Bei akuter Gonorrhoe waren die Resultate sehr verschiedenartig. *Pürckhauer*-Dresden.

Picker-Budapest: **Ohne Antiseptikum behandelte und geheilte Gonorrhoefälle beim Manne.** Ztschr. f. Urologie. Bd. X. H. 7 u. 8.

Verf. verwirft jedwede medikamentöse Gonorrhoe-Therapie. In erster Linie steht für ihn die exakte, auf guten anatomischen Kenntnissen und bakteriologischen Belegen basierende Untersuchung und entsprechende Behandlung (starke Massagen) der drüsigen Adnexe der Harnröhre, insbesondere der Prostata, Samenblasen, *Cowper*schen Drüsen, die nach Verf.s

Digitized by Google

Ansicht von der Mehrzahl der Ärzte nicht vorgenommen wird. Die schablonenhafte, kritiklose Polypragmasie der medikamentösen Therapie und die einseitige Anwendung von Instrumenten und der urethroskopischen Methoden läßt diagnostisch und therapeutisch schwierige Fälle refraktär und unheilbar werden. (Dürfte dieser den Ärzten gemachte Vorwurf kaum zutreffen, so ist andererseits nicht verständlich, wie Verf. eine nicht medikamentöse Gonorrhoetherapie empfehlen kann, wo er doch seine Fälle mit antiseptischen Spülungen und auch Einspritzungen behandeln läßt, wie die an geführten Krankengeschichten deutlich beweisen. Der Ref.)

Pürckhauer-Dresden.

Engwar-Königsberg i. Pr.: **Über die Behandlung der kindlichen Gonorrhoe mittelst der „Fiebertherapie" (Weiß).** M. m. W. 1916. No. 45.

Heilung *eines* 3jährigen Mädchens, das an frischer gonorrhoischer Vulvovaginitis und Kolpitis litt, mit Hilfe eines heißen Bades von 42—44°.

Becker-Frankfurt a. M.

W. Scholtz-Königsberg i. Pr.: **Über die Fieberbehandlung der Gonorhoe nach O. Weiß.** M. m. W. 1916. No. 29. Feldbeil.

Wegen der nicht ungefährlichen Nebenwirkungen der Bäder nach *Weiß* hat *Sch.* die Temperatur der Bäder herabgesetzt und dieselben mit möglichst kräftiger Lokalbehandlung kombiniert. Nach 3—4 tägiger Spritzkur mit Protargol, Albargin, Choleval usw., der am 2. oder 3. Tage Janetspülungen mit $^1/_5{}^0/_{00}$ Kal. permang. + Arg. nitr. hinzugefügt wurden, waren die Gonokokken meist geschwunden und die Eiterkörperchen in lebhaftem Zerfall. Nun erst, also am 7. oder 8. Tage, wurde das Bad gegeben, die Lokalbehandlung aber nicht ausgesetzt. Das Bad mißt zunächst 38° und seine Temperatur wird durch Zugeben heißen Wassers auf 40—43° gesteigert. Messung des Patienten im Munde! Pulskontrolle! Einige Male kamen unerwartete Schwächeanfälle vor, einmal ein Delirium-, einmal ein epileptischer Anfall. Von 60 Patienten mit unkomplizierter Gon. anterior heilten 80 pCt. in 12 Tagen. Bei Gon. posterior und anderen Komplikationen war ein günstiger Einfluß der Bäder nicht festzustellen.

Becker-Frankfurt a. M.

E. Kuznitzky-Breslau: **Über die Behandlung der Frauengonorrhoe mit Protargolsalbe.** M. m. W. 1916. No. 46.

Verf. hat 98 Frauen mit der Novinjektolsalbe behandelt und 57 nachuntersuchen können; 51 davon blieben gonokokkenfrei (1—12 Monata lang). Die Behandlung spielte sich wie folgt ab: Säuberung der Vaginie. Im Spekulum wird ein mit Novinjektolsalbe beschickter Tupfer vor der Portio gelegt, dahinter ein nicht getränkter loser Tupfer. Abends entfernt sich die Patientin die gebrauchten Tupfer selbst und spült 1—2 Liter heißen Wassers (1 m Irrigatorhöhe) mit nachfolgender Berieselung ($^1/_2$ m Irrigatorhöhe) mit Hydrarg. oxycynat. (1,0 : 5000,0). Diese Spülungen erfolgen 2 mal täglich. Die Urethra wird mit 20 proz. Protargolstäbchen behandelt. Während der Menses wird die Behandlung ausgesetzt.

Becker-Frankfurt a. M.

Theod. Baer-Mainkau: **Über Versuche mit dem neuen Antigonorrhoikum „Choleval".** M. m. W. 1616. No. 26. Feldbeil.

Bestätigung der günstigen Wirkung des Cholevals.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

W. Frieboes-Rostock: **Erfahrungen bei Cholevalbehandlung der männlichen und weiblichen Gonorrhoe.** M. m. W. 1916. No. 22.

Die Wirkung des Cholevals besteht in einer raschen Verflüssigung und Verminderung des Ausflusses. Die Gonokokken verschwinden oft schon am 3.—4. Tage. *Fr.* hat 77 männliche Gonorrhoiker, 21 weibliche und 3 Kinder mit Choleval behandelt.

Unter den ersten waren 51 frische und 3 vorbehandelte unkomplizierte Anteriorerkrankungen. Davon bekamen 15 Rezidive. Heilungsdauer 3—6 Wochen. *Fr.* nennt dies Resultat ein etwa dem mit anderen guten Präparaten zu erzielenden gleichwertiges.

Sehr gut scheint das Choleval bei frischer weiblicher Gonorrhoe zu wirken. 7 Fälle von Urethralgonorrhoe heilten in 3—6 Wochen, 13 Fälle von Urethral- und Cervikalgonorrhoe in 3¾ — 5½ Wochen (inkl. 1—1½ Wochen Beobachtung).

Bei 3 Kindern konnte ein zufriedenstellendes Resultat nicht verzeichnet werden. *Becker*-Frankfurt a. M.

Kurt Meyer-Berlin: **Über Argaldin, ein neues Silbereiweißpräparat.** B. kl. W. 1916. 27.

Argaldin ist ein Silberpräparat, das durch Einwirkung von Xexanethylentetranin auf protalbinsaures Silber gewonnen wird. Es ist nach den Untersuchungen des Verfs. in seiner Wirkung auf Gonokokken dem Argentum proteinicum gleichwertig. Ein Vorzug dürfte in der Haltbarkeit seiner Lösungen und in der geringen Reizwirkung, die es nach den klinischen Erfahrungen und nach eigenen Versuchen am Kaninchenauge ausübt, zu erblicken sein. Es hat einen Silbergehalt von 8,9 pCt. und kommt als 10 proz. Lösung in den Handel. *Arthur Alexander*-Berlin.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

Alexander Sokolowski-Hamburg: **Die Körperbedeckung der Säugetiere und ihre Veränderung durch den Wasseraufenthalt.** D. W. Bd. 62. 20.

Verf. legt dar, daß bei Säugetieren, die dauernd im Wasser leben, die also des Haarkleides zu Wärmeschutzzwecken nicht mehr bedürfen, das Haarkleid im Laufe der Entwicklung allmählich schwindet. Es ergibt sich daraus, daß der Begriff „Haartiere" nicht mit Recht für „Säugetiere" bestehen bleiben darf, denn zahlreiche Wale wären dann „Haartiere" ohne Haare. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Kittstein-Hanau: **Physiologische Chemie des Schweißes.** D. W. Bd. 62. 24.

Besprechung der Reaktion des Schweißes, des Kochsalzgehaltes, des Gehaltes an Schwefelsäure, Phosphaten, Stickstoff, Harnstoff, Eiweiß. Über die Zusammensetzung des Schweißes beim kranken Menschen ist, wie Verf. hervorhebt, fast nichts bekannt. Eine große Anzahl körperfremder Stoffe, z. B. Hg Cl_2, Jodkali, Arsen, Chinin, Weinsäure, Bernsteinsäure usw. können in den Schweiß übergehen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hans Friedenthal-Nikolassee b. Berlin: **Ergebnisse und Probleme der Haarforschung.** D. W. Bd. 63. 40.

Die erbliche Glatzenbildung, die nur einige anthropoide Affen mit dem Menschen teilen, beruht nach des Verf.s Ansicht auf einer Verlängerung des

Digitized by Google

Schädelwachstums in einer Zeit, wo das Haarwachstum bereits fast geschwunden ist. Männer mit großen Köpfen und großen Glatzen müssen oft nach 50 Jahren ihre Hutnummer größer wählen, weil der Schädel noch an Umfang gewinnt. Die Spannung der Haut ist dem Haarwachstum ungünstig. — Die übrigen Ausführungen des Verf.s entziehen sich der kurzen Wiedergabe im Referat. *Arthur Alexander*-Berlin.

Engman, M. F., und *Weiß, R. S.*: **Die exsudative Diathese mit einer Untersuchung über die Acetonkörper im Blute bei neun Fällen.** The Journ. of cutaneous diseases. Oktober/November. S. 739 u. 804.

Der erste Teil der Arbeit *Engmans* und *Weißs* beschäftigt sich mit der Literatur über die exsudative Diathese. Ihr Studium ergibt folgende Schlüsse: 1. Die exsudative Diathese ist als eine klinische Einheit anzuerkennen; 2. sie ist hereditär und kongenital und ganze Familien können Anzeichen von ihr aufweisen; 3. die Hauptsymptome sind respiratorisch und kutan (dem Traume ausgesetzte Teile); 4. Eosinophilie findet sich sehr häufig; 5. die Behandlung ist eine schützende und diätetische.

Die chemischen Blutuntersuchungen des zweiten Teiles ergaben, daß mit der exsudativen Diathese keine Acetonkörper-Acidose vergesellschaftet ist. Die Autoren erklären durch folgende Schlußsätze die exsudative Diathese: Gewisse Individuen und gewisse Familien besitzen eine Haut und Schleimhaut, bei der schon die gewöhnlichen Lebensbedingungen genügen, um das zarte Gleichgewicht zu stören. Dieses störbare Gleichgewicht hängt wahrscheinlich ab von der kapillaren Permeabilität, d. h. diese Fälle reagieren abnorm auf alle Arten von Trauma, weil die Kapillaren der Haut und Schleimhaut kongenital reizbar und daher permeabel sind.

Fritz Juliusberg-Posen.

Tagesnachrichten.

Am 18. März findet in Frankfurt am Main eine von Prof. Dr. *K. Herxheimer* einberufene Dermatologen-Tagung im Rahmen der Westsüddeutschen Vereinigung statt. Die Sitzung beginnt um 9 Uhr vormittags im Hörsaal der Universitäts-Zahnklinik (Eschenbachstr. 14). Um 1 Uhr ist gemeinsames Mittagessen. Anmeldung zu Demonstrationen und zum Essen sind bis spätestens 11. März an Prof. *Herxheimer* zu richten. Am Samstag Abend wird die Tagung eingeleitet durch eine zwanglose Zusammenkunft im Restaurant zum Faust, neben dem Schauspielhause.

Personalien.

Einen Ruf als Nachfolger *Albert Neißers* hat sein Schüler, Prof. *J. Jadassohn* in Bern erhalten.

Einem schweren Leiden, das er sich im Felde zuzog, ist der Privatdozent Dr. *Maximilian Schramek* in Wien im Alter von nur 36 Jahren erlegen. Er war ein Schüler *Riehls* und hat sich durch eine Anzahl trefflicher Arbeiten hervorgetan, so daß sein früher Tod einen schweren Verlust für die dermatologische Wissenschaft bedeutet.

Digitized by Google

Fig. 1.

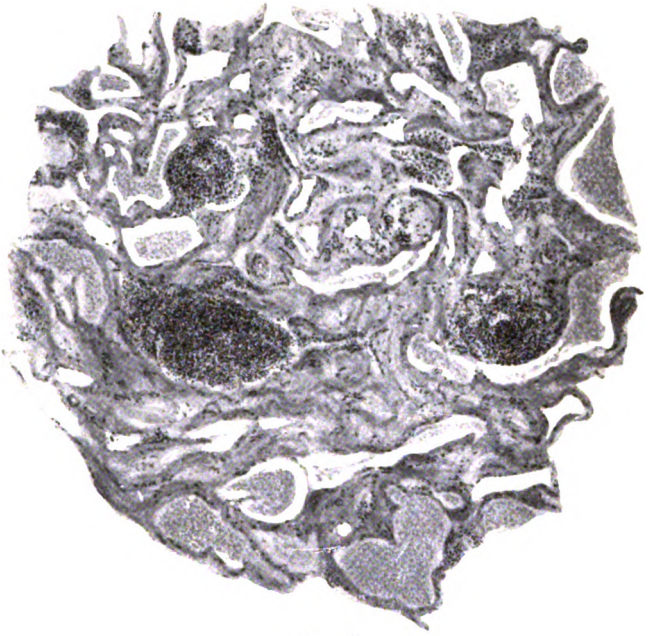


Fig. 3.
Lymphknotenartige Ansammlungen von kleinen mononukl. Zellen. Aus dem Halstumor.
b = Bluträume.

Fig. 7.
Durch Verletzung zerstörtes, als weißliches Zipfelchen erkennbares Bläschen der Zunge.

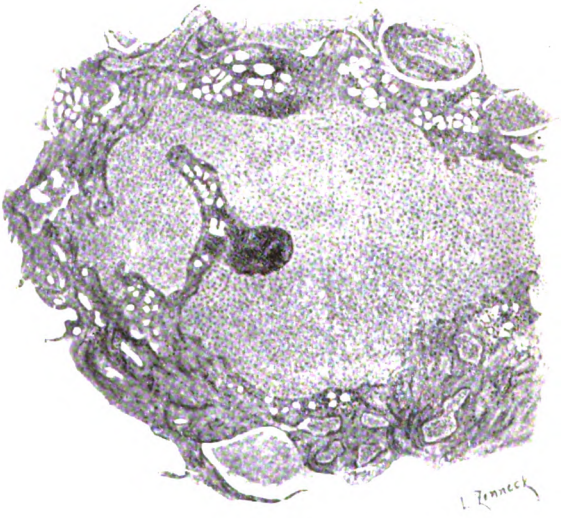


Fig. 4.
Im Blutraum flottierende Wand mit „Lymphknoten“ aus dem Halstumor.

Frieboes.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

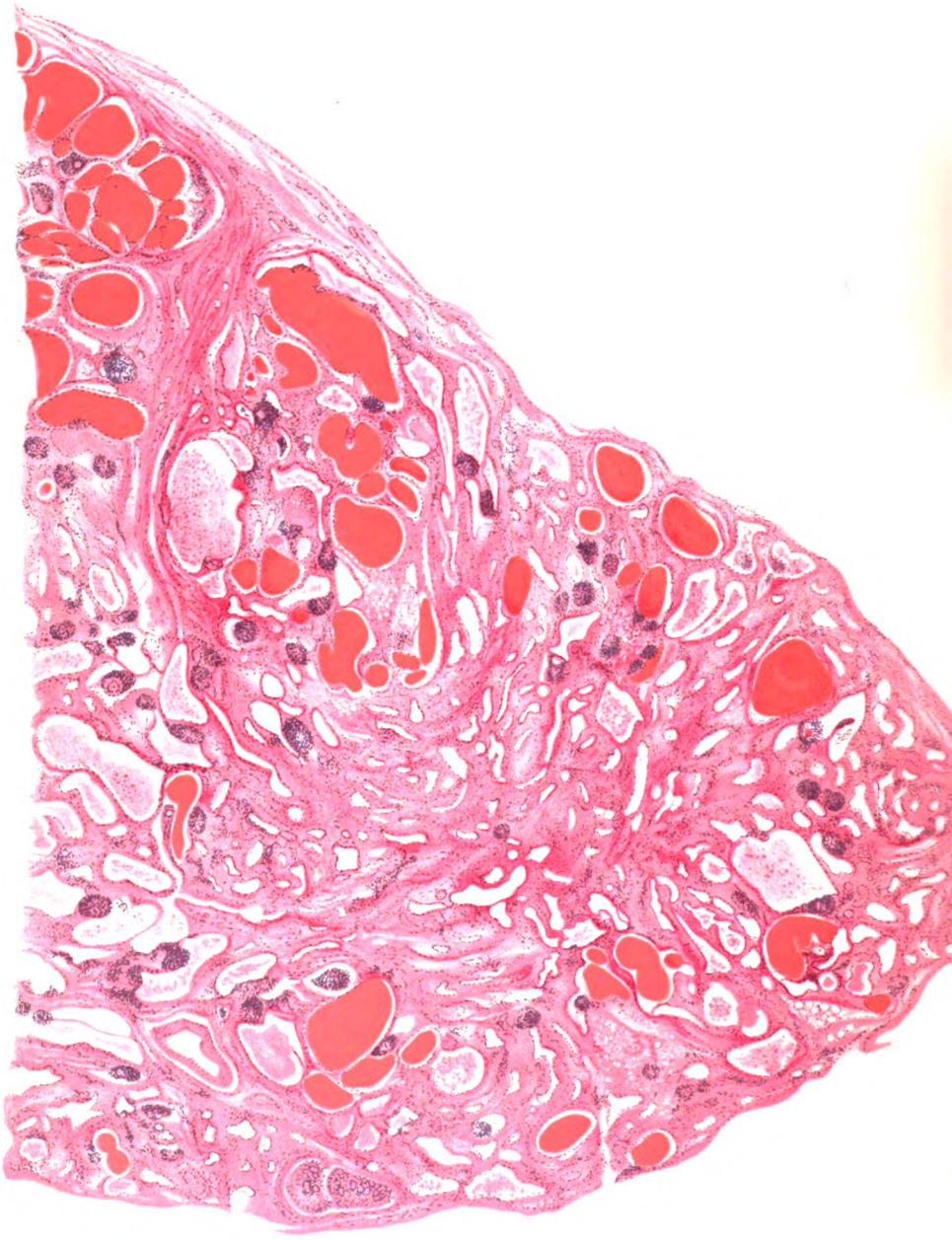


Fig. 4.

L. Zennek gez.

Frieboes

Digitized by Google

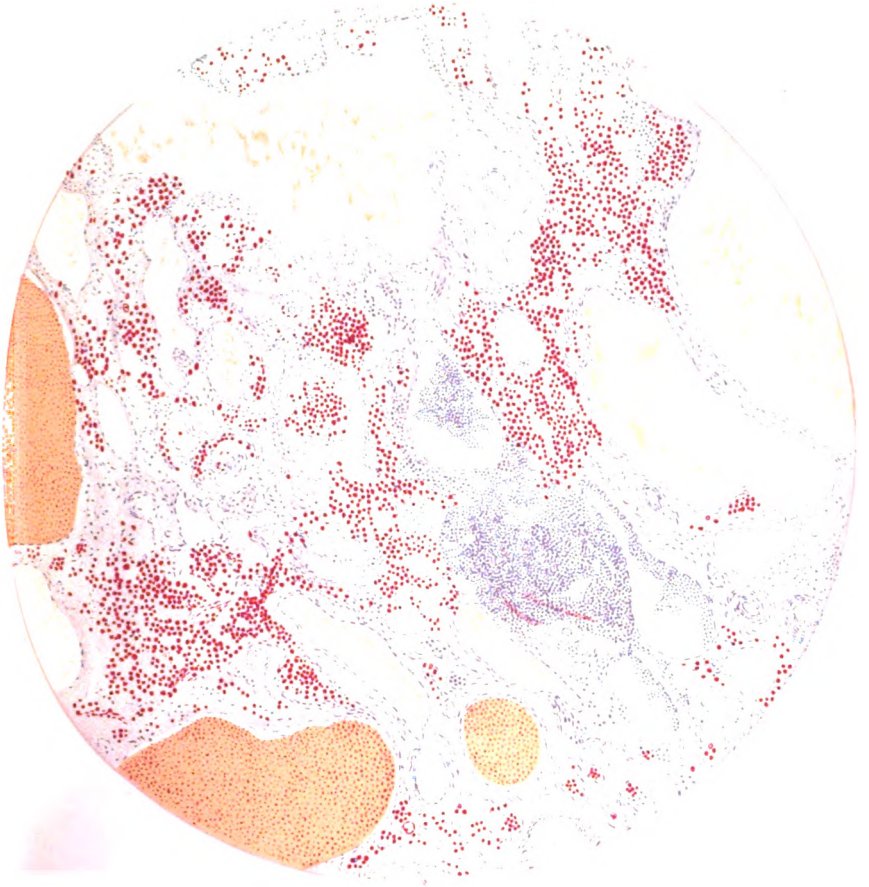


Fig. 5.

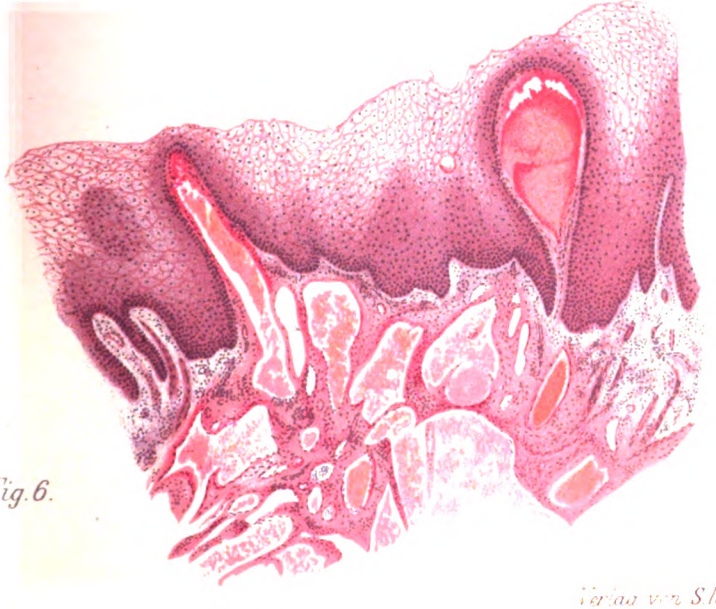


Fig. 6.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

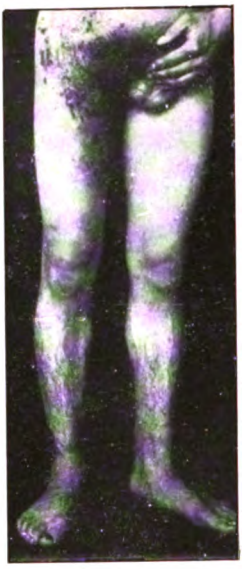


Fig. 2.

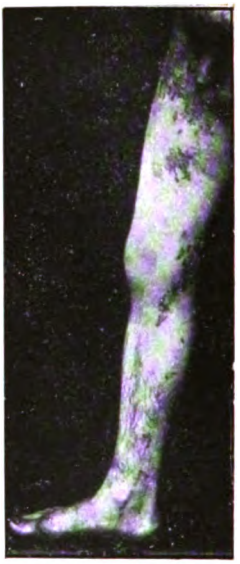


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Lindenheim.

Digitized by Google

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

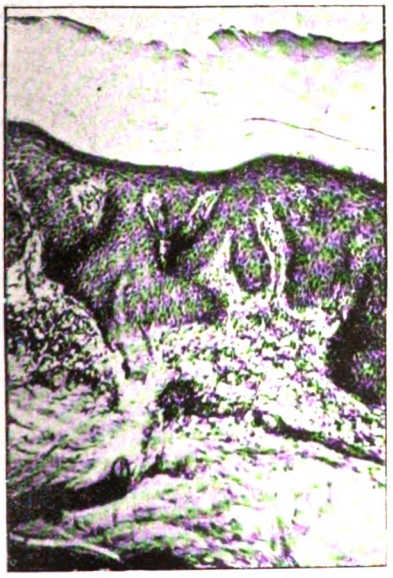


Fig. 11.

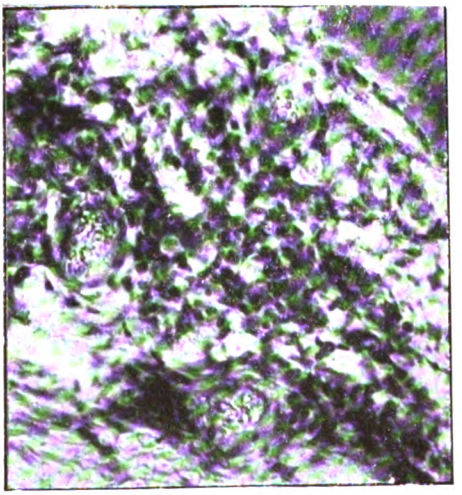


Fig. 12.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

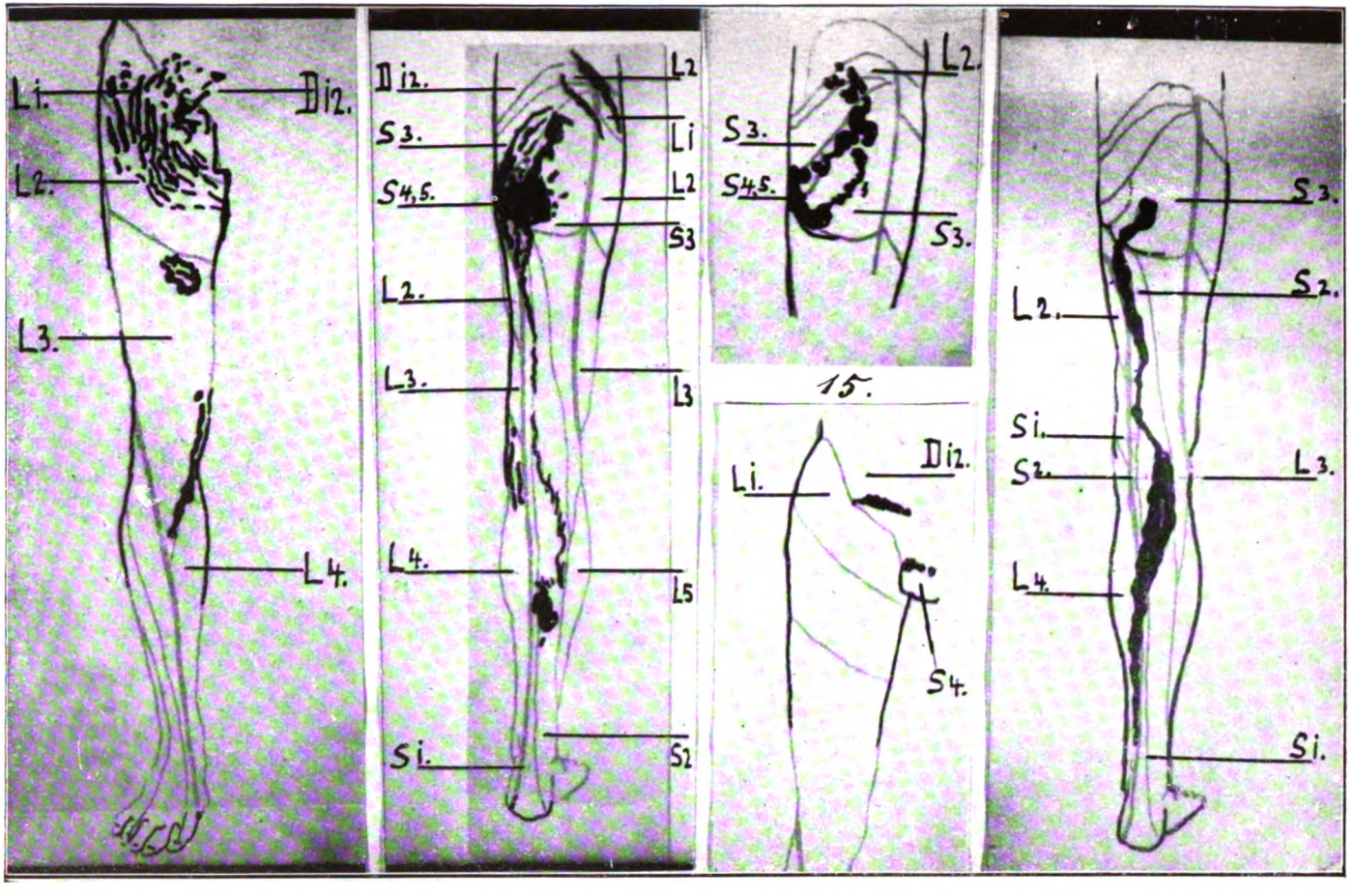
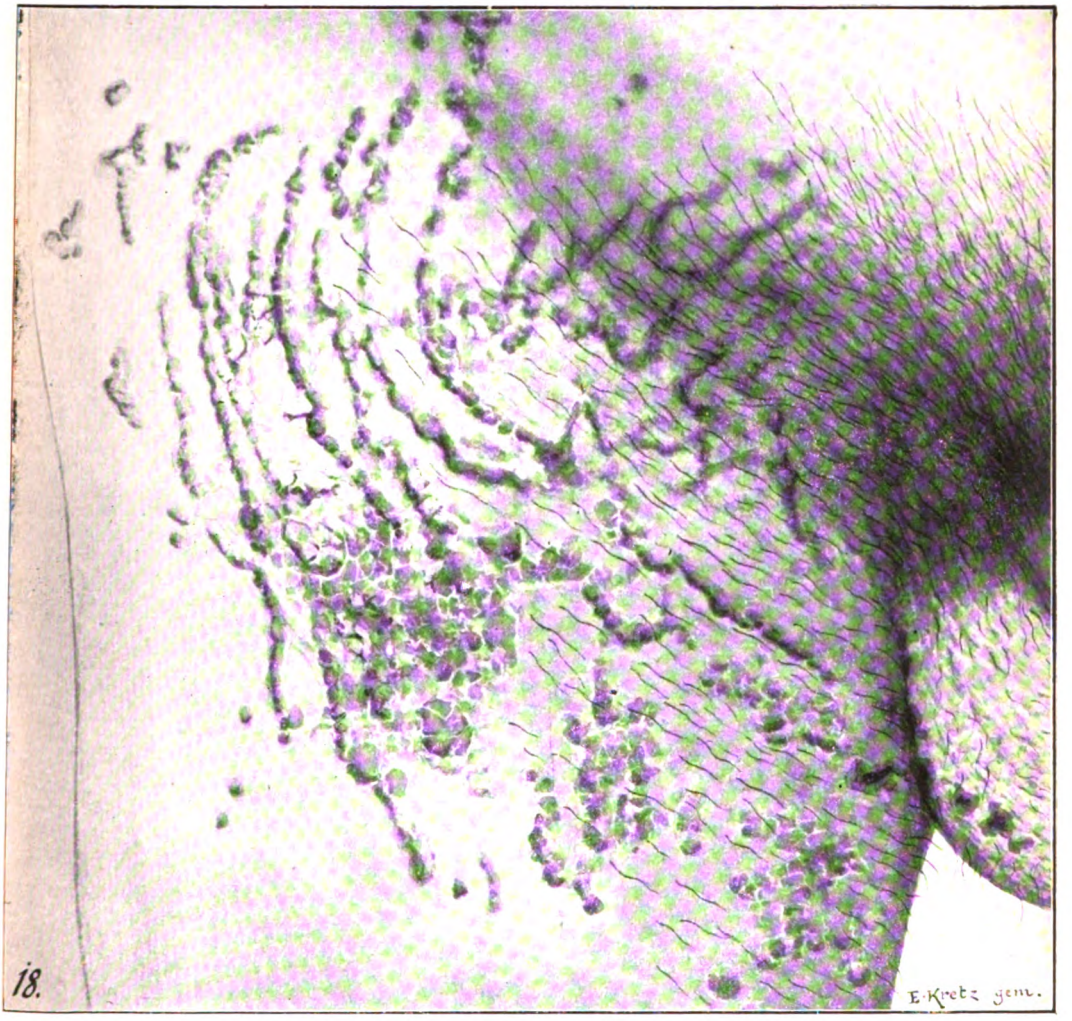


Fig. 13. Fig. 14. Fig. 16. Fig. 17.

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Originalarbeiten.

IX.

(Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien [Vorstand Hofrat *Finger*].)

Beitrag zur Kenntnis der multiplen, unausgereiften Hautneurome.

Von

Priv.-Doz. Dr. J. KYRLE,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. XIII.)

Tumoren vom Typus der echten Neurome scheinen in der Haut zu den größten Seltenheiten zu gehören. Sucht man in den einschlägigen Kapiteln unserer *dermatologischen* Handbücher diesbezüglich nach, so findet man hierüber so gut wie nichts verzeichnet. Meist wird nur bei Besprechung der Neurofibromatosis *Recklinghausen* erwähnt, daß echte Nervengeschwülste in der Haut vorkommen können, welcher Art dieselben aber seien, welchen anatomischen Aufbau sie zeigen, wodurch sie eventuell von *Recklinghausen*'schen Geschwülsten unterschieden sind usw., darüber wird durchweg nichts näheres angegeben. Bei dem an und für sich seltenen Vorkommen solcher Tumoren, bei dem Umstande ferner, daß es ich in der Hauptsache um eine anatomisch und nicht klinisch interessante Frage handelt, kann dies kaum wundernehmen.

Von *pathologisch-anatomischer* Seite liegen Berichte über echte Nerventumoren der Haut vor, wenn auch nur in recht kleiner Zahl. Sie lassen erkennen, mit welch' polymorphen Erscheinungsformen man hier von vornherein zu rechnen hat, allerdings nicht in klinischer, sondern nur anatomisch-mikroskopischer Hinsicht. Je nach der Matrix, von welcher der Tumor abstammt, ob das sympathische Geflecht oder ein Cerebrospinal-Nerv dieselbe abgibt — ein Einteilungsprinzip, das jetzt wohl kaum mehr aufrecht zu erhalten sein wird — wird das morphologische Verhalten der Geschwülste von den Autoren als wesentlich verschieden geschildert. In den multiplen Neubildungen beispielsweise, wie sie

Digitized by Google

Knauß[1]), *Kredel* und *Beneke*[2]) beschrieben haben — multiple subkutane Tumoren bei einem 11- bezw. 5 jährigen Mädchen — fanden sich Ganglienzellen und Nervenfasern, hauptsächlich marklose. Es handelte sich demnach um Ganglioneurome als deren Ausgangspunkt das sympathische Geflecht der Hautgefäße angesehen wurde. Geht die Geschwulst aber vom Cerebrospinal-Nerv aus, so kann sich in ihr neben Ganglienzellen, marklosen und markhaltigen Fasern auch Gliasubstanz finden, die nach der *Mallory*schen Färbemethode bekanntlich spezifisch dargestellt werden kann. Das mikroskopische Aussehen dieser Neurome ist dadurch gegenüber der früher erwähnten Gruppe different. Solche Tumoren scheinen im Bereiche der Haut eine noch größere Rarität zu sein, als die vom sympathischen Geflecht abstammenden. Man findet darüber kaum irgend etwas publiziert. Was an solchen Tumoren beobachtet wurde, ist durchweg in der Tiefe, unter der Haut entstanden, erst beim Größerwerden der Geschwulst ist diese mit dem Integument in irgend eine Beziehung getreten, so z. B. in dem Falle von *Hagenbach*[3]) (ein Ganglioneurom des Kniegelenks im Bereich des Gelenkastes des Nervus saphenus maior). In solchen Fällen können wir aber eigentlich gar nicht von Hautneuromen sprechen.

Diese beiden, wenn auch noch so selten vorkommenden Typen der Nervengeschwülste der Haut müssen, wenn man sich an die von *Pick* und *Bielschowsky*[4]) getroffene Einteilung der Neurome überhaupt hält, zweifellos den *ausgereiften* Formen derselben zugezählt werden. Sie enthalten ja doch alle Elemente, welche wir physiologischerweise im Nerven zu sehen gewohnt sind, wenn auch vielleicht nicht gerade immer so regelmäßig und vollkommen entwickelt wie dort; jedenfalls ahmen diese Geschwülste in ihrem Aufbau den Mutterboden in einer Weise nach, daß man aus ihrem Ansehen sogleich mit Sicherheit auf die Matrix schließen kann, von der sie ausgegangen sind.

Nun liegt aber bei den Neuromen im allgemeinen die Sache nicht immer so einfach. Es gibt bekanntlich unter ihnen Formen, welche nur in ganz entferntem Maße eine Ähnlichkeit mit dem Muttergewebe erkennen lassen. *Pick* und *Bielschowsky* fassen alle derartig charakterisierten Tumoren unter dem Titel der *unausge-*

---

[1]) Neuroma multiplex amyelinicum. Virchows Arch. Bd. 153.

[2]) Über Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripherischen Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 67.

[3]) Zitiert nach *Pick* und *Bielschowsky*.

[4]) Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirnes. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6.

Digitized by Google

reiften Neurome zusammen. Sie erklären das verschiedene morphologische Verhalten der ausgereiften und nicht ausgereiften Geschwülste durch einen verschiedenen Entwicklungsgang, den die Tumoranlage nimmt.

Der modernen Auffassung nach ist die Urzelle für die physiologische Entwicklung des ganzen Nervensystems in dem *Neurozyten* (*Kohn*) oder nach *Held Neurogliozyten* zu sehen; aus ihm entsteht durch verschiedene Differenzierung Ganglienzelle, Gliazelle und Nervenfaserzelle (Schwann'sche Zelle.)

Alle drei, im ausdifferenzierten Zustand schließlich völlig verschieden aussehenden Elemente sind demnach gemeinsamer Abstammung.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse auch unter pathologischen Bedingungen, so also beispielsweise bei der Tumoranlage und -Entwicklung. Auch hier ist der Neurozyt das Grundelement; er befindet sich nur in keiner physiologischen Relation; beginnt er zu wuchern, so können aber immerhin Elemente produziert werden, die mit denen des physiologischen Nerv mehr oder weniger gleichartig sind; dann ähnelt der Tumor eben mehr oder weniger dem normalen Nerv. (Ausgereifte Neurome.) Der Neurozyt kann aber anderseits durch die Verlagerung in seinem biologischen Verhalten so geändert sein, daß bei der Proliferation keine oder nur eine sehr beschränkte Zelldifferenzierung in physiologischer Richtung erfolgt, woraus dann Gewebe resultieren, die mit dem physiologischen Nerv kaum mehr eine Ähnlichkeit haben werden. Gelegentlich kann, wie *Pick* und *Bielschowsky* meinen, „die Geschwulstzelle in ihrer biologischen Entwicklung eine Richtung einschlagen, die überhaupt außerhalb der normalen Reifungsbahn fällt, die gewissermaßen einen Seitenweg oder Abzweig der physiologischen Richtung darstellt, jedenfalls wiederum nicht zur morphologisch charakteristischen Reifeform führt." (Unausgereifte Neurome.)

Durch diese Auffassung ist für eine größere Gruppe von Tumoren, die ihres morphologischen Verhaltens halber auf den ersten Blick schwer den Neuromen zugezählt werden können, die Möglichkeit ihrer Einreihung in das System dieser Geschwülste gegeben; so finden damit beispielsweise jene, aus völlig undifferenzierten Zellen (Neurozyten) sich aufbauenden Tumoren Platz, wie sie *Marchand*[5]) u. A. als „Neurozytome" beschrieben haben. Je nachdem die Differenzierung in dem einen oder anderen Falle etwas weiter vorgeschritten ist, können in diesen „primitiven" Neuromen, wie man sie nennen könnte, Nervenfasern in verschiedener Zahl und Entwicklung gefunden werden. Die Übergänge zu den völlig ausgereiften Neuromen sind dadurch von selbst gegeben.

Für den Dermatologen scheint mir gerade die Frage der unausgereiften Neurome besonderes Interesse zu haben. Bekommen ja doch vornehmlich wir Dermatologen derartige Geschwülste zur Beobachtung, ich meine in dem Krankheitsbild der Neurofibromatosis Recklinghausen. Seit der ausgezeichneten Arbeit *Verocays*[6])

---

[5]) Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gasseri. Festschrift für *Rindfleisch*. 1907.

[6]) Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 48. 1914. Zur Kenntnis der Neurofibrome.

Digitized by Google

über die „Neurofibrome" kann doch kein Zweifel mehr bestehen, daß wir es in den multiplen Tumoren hierbei nicht mit einfachen Fibromen zu tun haben, wie die Lehre auf Grund der *v. Recklinghausen*'schen Arbeit lange Zeit gelautet hat, sondern daß in diesen Geschwülsten ein eigenartiges neurogenes Gewebe vorliegt, das seine Entwicklung in letzter Linie von den Neurozyten ableitet, *Verocay* schlägt bekanntlich für diese Tumoren den Namen „*Neurinom*" vor, womit meiner Auffassung nach eine völlig zutreffende Bezeichnung gegeben erscheint.

In unseren dermatologischen Kreisen ist die Arbeit *Verocays* offensichtlich noch viel zu wenig gewürdigt, vielleicht überhaupt zu wenig bekannt; ich schließe das daraus, daß bei Demonstrationen von Recklinghausen'schen Tumoren oder bei kleineren Arbeiten hierüber noch immer von Neurofibromen gesprochen wird, und daß dabei meist jede Andeutung fehlt, die darauf hinweisen würde, daß, wenn auch vielleicht völlig bewußt, eine unrichtige Bezeichnung gebraucht wird. Wenn man schon bei dem alten unzutreffenden Namen bleiben will, — es ist ja nicht gerade leicht, eine durch mehrere Jahrzehnte geübte Nomenklatur umzustoßen und es läßt sich darüber diskutieren, ob es überhaupt zweckmäßig ist, allgemein akzeptierte Bezeichnungen abzuändern — so sollte man doch wenigstens nicht verabsäumen, die tatsächlichen Verhältnisse irgendwie zum Ausdruck zu bringen.

Übrigens sollten wir, ganz allgemein gesprochen, auch in der Dermatologie dem Prinzipe der richtigen anatomischen Benennungen stets gerecht zu werden trachten; es würde damit gewiß viel Ballast an unzutreffenden Namen, der noch immer mitgeschleppt worden muß, abgeschüttelt werden können; damit würde gar manches Mystische in der Dermatologie verschwinden!

Bei den Recklinghausen'schen Tumoren, wo wir anatomisch völlig sicher orientiert sind, können wir die Bezeichnung ohne weiteres der Abstammung der Tumoren entsprechend einrichten; wir dürften nur an Stelle von „Neurofibromatose" das Wort „Neurinomatose" stellen. Es wäre dies nicht nur ein Spiel mit dem Namen; es würde eine solche Bezeichnung nach verschiedenen Richtungen hin dem Tatsächlichen gerechter werden, als die bisherige.

Mit dem Worte „Fibromatose" verbindet wohl jeder den Begriff der bindegewebigen, mithin mesodermalen Abstammung der Geschwülste. Bei der Recklinghausen'schen Erkrankung finden sich nun, wie bekannt, ganz regelmäßig neben den multiplen Tumoren eigenartige Pigmentveränderungen der Haut (Epheliden, vitiliginöse Erscheinungen usw.). Wir bezeichnen diese Veränderungen gewöhnlich als *naevogene* Manifestationen, wie ja überhaupt vielfach der gesamte Komplex der Recklinghausen'schen Erkrankung als Naevusbildung im weiteren Sinne des Wortes aufgefaßt wird. Als merkwürdig muß es nun doch schon beim ersten Blick erscheinen, daß hier neben *bindegewebigen* Geschwülsten fast gesetzmäßig auch *epidermoidale* Abnormitäten bestehen, daß mithin beide Keimblätter *gleichzeitig* Entwicklungsstörungen erlitten haben. Das ist doch bei Fehlern in der Anlage nicht das Gewöhnliche! In der Regel ist entweder das Ektoderm oder das Mesoderm Sitz pathologischer Veränderungen, in der weiteren Entwicklung

Digitized by Google

finden sich dann dementsprechend Mißbildungen und abnorme Verhältnisse an den Geweben, die vom Ektoderm oder Mesoderm abstammen; daß aber an *beiden* Keimblättern *gleichzeitig* Störungen manifest sind, gehört gewiß nicht zum Gewöhnlichen. Bei der Recklinghausen'schen Erkrankung müßte man nun entsprechend dem, was durch den Namen „Fibromatose" zum Ausdruck gebracht wird, ein solches Vorkommnis annehmen. Tatsächlich würde aber damit nicht das Richtige getroffen. Wir wissen ja seit der jetzt wohl durchaus anerkannten Arbeit *Verocay's*, daß die Tumoren bei der Recklinghausen'schen Erkrankung gar nicht mesodermaler Herkunft sind, sondern daß sie von den Nervenfaserzellen (Schwann'schen Zellen), id est vom Neurozyten ausgehen. Wir haben es demnach gar nicht mit mesodermalen Bildungen zu tun, sondern mit ektodermalen und damit ist auch in diesem Falle die Einheitlichkeit der Keimblattläsion nicht gestört.

Ich bin auf diese Dinge hier kurz eingegangen, um darzutun, welch falsche Vorstellung durch die Bezeichnung Neurofibromatose implicite ausgelöst werden muß. Dadurch kann auch der Vorschlag, in solchen Fällen besser von „Neurinomatose" zu sprechen, nicht als einfache Wortklauberei erscheinen, sondern als wohl begründet durch die tatsächlichen Verhältnisse.

Unausgereifte Neurome *anderer* Art, als sie bei der Recklinghausen'schen Erkrankung vorkommen, sind in der Haut, wie es scheint, bisher nicht beobachtet, zum mindesten nicht beschrieben. Ich konnte wenigstens in der gangbaren Literatur nichts auffinden. Selbst hatte ich nun Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der sich bei der genaueren anatomischen Untersuchung als zu den unreifen Neuromen gehörig herausstellte, der aber, wie hier gleich betont sei, mit Recklinghausen'schen Tumoren gewiß nichts zu tun hat. Auch das Klinische des Falles ist durchaus anders als bei der Recklinghausen'schen Erkrankung.

Der 23jährige Infanterist Th. V. wurde am 23. II. 1916 wegen eigentümlicher Knötchenbildung in der Retroaurikulargegend in die Klinik aufgenommen. Es fanden sich als Primäreffloreszenzen kaum stecknadelkopfgroße, derb-elastische, eigenartig transparente, braungelbe Knötchen, die, etwas älter geworden, bis Linsengröße angewachsen sind. Auf dem relativ kleinen Hautterritorium sind derartige Effloreszenzen in so großer Zahl produziert, daß es unter denselben zur Verschmelzung kommen mußte. Die ganze Regio mastoidea und darüber hinaus ist daher von einem handtellergroßen, braungelben, bei der Palpation sich derb anfühlenden Herd mit höckeriger Oberfläche besetzt. In der Umgebung dieser großen Plaque liegen einzelne kleine, solitäre Knötchen der Haut eingesprengt.

Das übrige Integument ist frei von Veränderungen.

Bestand des Pozesses nach Angaben des Patienten zirka 6 Monate, früher soll die Haut an diesen Stellen absolut normal gewesen sein.

Der klinische Aspekt ließ natürlich gleich von vorherein eine andere Annahme als die, daß es sich um tumorartige Bildungen in der Haut handelt, gar nicht zu. Wir rechneten die Affektion zum Naevus Pringle gehörig; die anatomische Untersuchung ex-

Digitized by Google

zidierter Knötchen ergab nun allerdings, daß wir mit dieser Annahme irrten; das anatomische Substrat war ein ganz anderes, als wir es bei derartigen Tumoren finden; es zeigte sich vielmehr, daß hier ein *neurogenes Gewebe* vorlag, und gerade dieser Umstand gestaltete ja den Fall besonders interessant.

Im folgenden sei der mikroskopische Befund der Tumoren etwas eingehender mitgeteilt: Unter normaler Epidermis, durch ein schmales Band intakten Papillarkörpers von ihr getrennt, liegt die Tumormasse im kutanen Gewebe, dasselbe vielfach ganz substituierend; der Tumor zieht nirgends tiefer als höchstens bis zur Region der Schweißdrüsen, an den meisten Abschnitten wird nicht einmal diese Zone erreicht. Untersucht man Stellen, die den *ganz kleinen*, solitären Knötchen entsprechen, so sieht man im Bindegewebe völlig runde, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Tumorherde, die, wie hier gleich betont sei, vielfach eine auffallende Beziehung zum Follikelapparat erkennen lassen, in der Art nämlich, daß diese Knoten unmittelbar an der Follikelwand, und zwar meist entsprechend den untersten Abschnitten desselben liegen. Häufig säumen sie den Boden des Follikels geradezu ein; es sieht dadurch an solchen Stellen aus, als wenn die kleinen Knoten gleichsam am Boden des Follikels hängen würden. Die Talgdrüsen erscheinen in diesen Abschnitten gelegentlich durch die Tumormasse auseinandergedrängt und in ihrer normalen Konfiguration gestört. Gar nicht selten gruppiert sich ein solch kleiner Tumor direkt um die Talgdrüse (Fig. 1). Beziehungen der Geschwulstknoten zu präexistenten Hautnerven sind wiederholt festzustellen, und zwar in der Art, daß kleine Nerven in der Tumormasse aufzugehen scheinen.

An Stellen aus *miteinander konfluierten Knoten* ist das Bild ein anderes; hier ist das Bindegewebe diffus vom Tumor durchsetzt, Beziehungen zur Follikelumgebung sind hier nicht mehr in die Augen springend. Die Begrenzung solch' größerer Tumoreinlagerungen gegen die normale Umgebung ist keine so scharfe, wie wir es bei den kleinen Knoten fanden, oft ziehen Geschwulststränge ziemlich weit ins gesunde Gewebe hinein. Daß sich aber dieses größere Tumorinfiltrat aus der Konfluenz kleiner Knoten aufbaut, ist immer wieder deutlich festzustellen. Man findet in der großen Masse abschnittsweise umschriebene runde Tumorherde von ganz demselben Aussehen wie die primären kleinen Knoten, in der unmittelbaren Umgebung von ihnen häufig noch Reste des präexistenten Bindegewebes, von dem sie früher ja zweifellos gänzlich umschlossen waren. Durch die Entwicklung

Digitized by Google

zahlreicher solcher Knoten enge nebeneinander und durch die Vergrößerung jedes einzelnen derselben nach der Peripherie ist das präexistente Bindegewebe zum Schwunde gebracht worden; es finden sich deshalb jetzt in dem großen Herd nur mehr einzelne Bündel desselben als Reste des früheren Stromas. Durch die Atrophie des Bindegewebes sind die kleinen Tumorknoten miteinander in Beziehung getreten, vielfach miteinander verschmolzen und dadurch entsteht beim ersten Blick der Eindruck einer durch diffuse Wucherung entstandenen Gewebsbildung.

Was nun den Aufbau des Tumors betrifft, so haben wir es hier mit einem *exquisit faserigen Gewebe zu tun, das durch Bündelbildung ausgezeichnet ist* (Fig. 2), und zwar finden sich in jedem beliebigen Schnitt längs und quer getroffene, zum Teil recht mächtige Faserbündel. Die Bündel sind untereinander vielfach gekreuzt und miteinander verfilzt. Verfolgt man *längsgetroffene* in ihrem Verlauf, so zeigt sich, daß dieselben der Hauptsache nach aus recht regelmäßig parallel zu einander gelagerten, meist ziemlich stark gewellten, langen, nicht zu dünnen Fasern bestehen, die spärlich Kerne besitzen. Wo Kerne zu sehen sind, imponieren sie als langgestreckte, nicht übermäßig chromatinreiche Exemplare. Doch nicht überall treten die Fibrillen als scharf voneinander getrennte Elemente hervor, sondern die mehr weniger homogene Gewebsmasse läßt abschnittsweise nur eine parallele Streifung erkennen, wodurch aber wieder der faserige Charakter des Gewebes zum Ausdruck kommt. Ab und zu erscheinen Fasern förmlich gequollen (Protoplasma-Bänder?), zwischen ihnen finden sich feinste Spalten, woraus für das ganze Bündel ein lockeres Gefüge resultiert.

Quer und schräg getroffene Faserbündel lassen den wahren Zustand der Fibrillen noch besser erkennen. Wir sehen, daß es sich meist um ziemlich voluminöse Elemente handelt, die vor allem vielfach durch eine Quellung eigenartig erscheinen. In einem so quer getroffenen Bündel liegen die einzelnen Fasern von rundem oder durch die gegenseitige Abplattung etwas unregelmäßig geformtem Kontur in einem Netz von nicht scharf differenziertem Gewebe nebeneinander. Häufig läßt sich gar nicht genau entscheiden, wie die einzelne Faser begrenzt ist. Man findet dann nur in dem Querschnitt des Bündels ovale oder runde Lücken von einem schmalen Plasmasaum begrenzt, gelegentlich am Rande einen halbmondförmigen Kern tragend — gewiß nichts anderes als gequollene Fasern, bei denen vielleicht ein Teil ihres jetzigen Aussehens auch auf Rechnung der Fixation des Präparates zu bringen ist. Jedenfalls wird man an solchen Stellen, trotzdem die

Digitized by Google

Entwicklung von Fasern nicht überall regelmäßig erfolgt ist, ja vielfach ein völlig undifferenziertes Gewebe vorliegt, durch die ganze Art desselben beim ersten Blick an die Bilder erinnert, wie wir sie vom Querschnitt der Nerven gewöhnt sind.

Quer und längs getroffene Faserbündel wechseln in jedem Schnitte nebeneinander ab, vielfach sieht man sie natürlich auch ineinander übergehen. *Der Charakter der Bündelung und des Verstriktseins der Bündel untereinander* kommt, wie nochmals betont sei, an jeder Stelle des Tumors in prägnantester Weise zum Ausdruck.

Elastische Fasern sind im Bereiche der Geschwulst ungemein spärlich, ab und zu sieht man zwischen größeren Bündeln kurze Fasern verlaufen, meist entsprechend jenen Stellen, wo noch Reste des präexistenten Bindegewebes zwischen den Tumorzügen übriggeblieben sind. Neubildung von elastischen Fasern an irgendeiner Stelle des Gewebes ist nicht erfolgt.

Um die Natur dieses Fasergewebes feststellen zu können, wurden alle gangbaren Färbemethoden in Anwendung gebracht. Zunächst ergaben spezifische Bindegewebsfärbungen (*van Gieson*, *Verocay's* Chrom-Hämatoxylin-Methode) ein absolut negatives Ergebnis. *An keiner Stelle nahm das Tumorgewebe die für Bindesubstanz charakteristische Färbung an.* Nach der *van Gieson*-Methode färbte sich das Geschwulstgewebe gelb, nach *Verocay's* Methode nur das Bindegewebe, das in den früher erwähnten spärlichen Überresten da und dort zwischen den Tumorbündeln gelagert ist. *Dadurch kann mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden, daß wir es hier mit einer bindegewebigen Geschwulst zu tun haben*, was ja übrigens auch schon aus der ganzen Struktur des Tumors hervorgeht.

Daß es sich hier nicht um *Muskelgewebe* handelt, darauf braucht wohl überhaupt kaum näher eingegangen zu werden.

Demnach bleibt per exclusionem eigentlich schon gar nichts anderes mehr übrig, als daß hier ein *neurogenes Gewebe* vorliegen muß. Der faserige Aufbau, die Anordnung und der Charakter der Fibrillen sprachen ja schon bei Besichtigung des ersten Hämatoxylin-Präparates für eine solche Annahme. Spezifische Färbungen nach der Richtung brachten nun nicht sehr viel mehr Aufschluß, was schließlich ja bei dem Mangel eines für nicht völlig ausgereiftes Nervengewebe absolut charakteristischen Tingierungsverfahrens von vornherein kaum erwartet werden konnte — daß wir es hier nicht mit voll entwickelter Nervensubstanz zu tun haben, war ja schon aus dem Übersichtspräparat klar hervor-

Digitized by Google

gegangen. Die Silberimprägnierungsmethode nach *Bielschowsky* ergab nur zum Teil verwendbares Resultat. Es fanden sich hierbei im Gewebe einzelne schwarz tingierte Fäserchen und Fibrillen, die wohl als Nervenfasern angesprochen werden müssen, doch läßt sich nicht sicher entscheiden, ob wir es mit präexistenten oder mit neugebildeten Elementen zu tun haben. Jedenfalls ist die größte Masse der Fibrillen mit Silber nicht in der typischen Weise imprägnierbar. Das Tumorgewebe hat bei solchem Verfahren im ganzen einen rauchgrauen Farbenton angenommen, einzelne Fasern sind dunkler tingiert; daß man aber allerorts voll ausgebildete Nervenelemente finden würde, davon kann nicht die Rede sein[1]). Erwähnt muß hier noch werden, daß für das negative Resultat bei der *Bielschowsky*schen Färbung vielleicht auch die Vorbehandlung des Gewebes mit ausschlaggebend sein kann. Es wurde bei der Exzision des Knotens an die Möglichkeit, daß auf Nervensubstanz zu untersuchen wäre, gar nicht gedacht, und daher das Gewebe, wie sonst üblich, in Müller-Formol bezw. Formol fixiert und in Paraffin eingebettet. Damit ist natürlich ein völlig exaktes Ergebnis nach dem *Bielschowsky*'schen Tinktions- Verfahren von vornherein in Frage gestellt.

Auch die Modifikation der *Bielschowsky*'schen Färbung nach *Maresch* ließ in den Präparaten nicht mehr erkennen, als früher erwähnt wurde. Ähnliche, nicht sicher verwertbare Resultate wurden auch an Paraffinschnitten erzielt, die nach *Fischer* (Glia) und *Pal-Weigert* (Markscheiden) angestellt worden sind — kurz all diese Untersuchungen haben eigentlich nach keiner Richtung hin eine Förderung gebracht; zum mindesten sind die Ergebnisse nicht derartig, daß man sie für den Entscheid der Frage, ob der Tumor überhaupt voll entwickelte Nervenelemente enthalte, irgendwie sicher verwenden könnte. Das, was man aus den Hämalaun-Fosin-Präparaten schon sehen konnte, daß hier ein nicht völlig ausdifferenziertes Nervengewebe vorliege, ist durch den negativen Ausfall der spezifischen Färbung eigentlich nur bestätigt worden.

Fassen wir die Resultate der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so müssen wir sagen: *Es liegen hier multiple kleine, mit-*

---

[1]) Anläßlich einer Demonstration des hier beschriebenen Falles in der Sitzung der Wien. Dermat. Ges. vom 16. III. 1916 habe ich den histologischen Aufbau des Tumors ganz kurz skizziert. Ich habe gesagt, „er bestehe ausschließlich aus Nervenfasern, zum Teil markhaltigen und solchen ohne Mark." Durch die genaue Schilderung der Verhältnisse hier sei diese Angabe ergänzt und richtiggestellt.

Digitized by Google

einander konfluierende Tumoren vor, die in ihrem anatomischen Aufbau wohl ein ganz eigenartiges und ungewöhnliches Bild darbieten. Die Geschwulstmasse besteht aus einem exquisit faserigen, kernarmen Gewebe, das durch Bündelbildung ausgezeichnet ist. Die Form der Fibrillen und die Art, wie die einzelnen Elemente miteinander in Verbindung treten, erinnern auf den ersten Blick an die Struktur des Nervengewebes. Vollentwickelte, bis zur physiologisch Höhe ausdifferenzierte Nervenelemente konnten im Tumor mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Die völlig negativen Ergebnisse bei den Bindegewebsfärbungsversuchen der Tumormasse müssen mit als unterstützendes Moment dafür angesehen werden, daß es sich hier nur um neurogenes, und zwar nicht ausgereiftes neurogenes Gewebe handeln kann.

Stellt man sich die Frage, mit welchen Bildungen sonst in der Haut das hier vorgefundene Tumorgewebe Ähnlichkeit hat, so ist diesbezüglich ohne Zweifel nur die Struktur der Recklinghausen'schen Geschwülste heranzuziehen und auch dieser Geschwulsttypus nur in ganz bestimmtem Sinne. Wenn man nämlich die Bilder im Auge hat, wie man sie bei oberflächlicher Betrachtung eines beliebigen Neurofibromknotens zu sehen bekommt, wo die fibromatöse Struktur im Vordergrund steht, kann man von einer wesentlichen Ähnlichkeit wohl kaum sprechen; wenn man sich aber an jene Stellen erinnert, wo die Struktur des Gewebes dem des Bindegewebes nicht entspricht, vielmehr die Charaktere des unfertigen nervösen Gewebes darbietet, Bilder, wie sie insbesondere von *Verocay* so überzeugend beschrieben und abgebildet wurden, dann läßt sich an der Identität des hier vorliegenden Gewebstypus mit dieser Geschwulstart nicht zweifeln. Wir haben hier dasselbe Gewebe, gewissermaßen in der reinsten Form vor uns; das, was beim Recklinghausen'schen Tumor die wahre Natur und Herkunft des Geschwulstgewebes gelegentlich zu verschleiern vermag, was ja gewiß auch den Anlaß dazu gegeben hat, die Tumoren für echte Fibrome zu erklären, das fehlt in unserem Falle gänzlich. Es beteiligt sich hier weder das Bindegewebe sekundär an der Geschwulstbildung, was bei den Recklinghausen'schen Tumoren fast in der Regel zutrifft, noch erleidet das Geschwulstgewebe hier eine hyaline Umwandlung, auch die Kerne sind nicht reichlicher geworden — kurz, es findet sich die Tumormasse in unveränderter, durch keine akzidentellen Vorkommnisse irgendwie beeinflußter Form vor. Und gerade dieser Umstand verleiht ihr das eigenartige Gepräge! Daß sie aber ihrer Herkunft nach mit den echten Recklinghausenschen Geschwülsten identisch ist, möchte ich durchaus annehmen.

Digitized by Google

Auch hier kann es in letzter Linie nur der *Neurozyt* sein, der die Matrix abgegeben hat, gleichgültig ob er sich in völlig undifferenziertem Zustand befunden hat, oder eventl. in seiner Entwicklung bis zur Höhe der *Schwann'schen Zelle* vorgeschritten war. Ob demnach letztere Elemente als Ausgangszellen anzusehen wären, ist belanglos, kann auch nicht entschieden werden. Jedenfalls muß man annehmen, daß Versprengungen von *Nerven-Urzellen* stattgefunden haben, die nach langem Ruhestadium zu proliferieren begannen. Der Umstand, daß wir, wie früher erwähnt, die kleinsten Knoten vornehmlich in der Umgebung der Follikel und der Talgdrüsen sich entwickeln sehen, läßt vielleicht die Vorstellung zu, daß gleichzeitig mit der Epithelabschnürung und -Anlage der Anhängegebilde der Haut auch die Verlagerung dieser Nervenkeime stattgefunden habe.

Wie man den Tumor benennen soll, ist eigentlich eine Frage von sekundärer Bedeutung; jedenfalls handelt es sich in pathologisch anatomischer Hinsicht um ein *Neurinom* im Sinne *Verocay's*. Ich will aber die Geschwulst doch nicht so benennen, und zwar deshalb, weil ich, wie früher auseinandergesetzt, diesen Namen ausschließlich für die Recklinghausen'sche Erkrankung reserviert sehen möchte. An diesem Geschwulsttypus hat *Verocay* seine Untersuchungen angestellt und für dieses Gewebe hat er diesen Namen geprägt. Da nun mit dem Vorkommen solcher Tumoren ein ganz bestimmtes, scharf umschriebenes Krankheitsbild verbunden ist, das bisher mit dem Namen „Neurofibromatose" belegt war, soll die *Verocay*sche Bezeichnung „Neurinomatose" auch nur wieder für diese Systemerkrankung reserviert bleiben, wenn *Verocay* auch mit dem Namen Neurinom gewiß einen weiteren Begriff verbunden hat, nämlich damit alle Geschwülste gemeint hat, die vom Neurozyten abstammen und in der Weise wie hier nicht entsprechend differenziert sind. Gewiß haben wir in den Recklinghausen'schen Tumoren die häufigste Erscheinungsform dieses Typus von Geschwülsten vor uns, sie stellen gleichsam das Paradigma dafür dar. Entwicklungsgeschichtlich damit gleichartige, die unter *anderem* klinischen Bild einhergehen, wie beispielsweise in unserer Beobachtung, sind sicher die größte Rarität. Bei dem Streben, fest umschriebene, klinische Krankheitsbilder dem richtigen anatomischen Erkennen nach zu bezeichnen, müssen wir die Recklinghausen'schen Tumoren in Hinkunft wohl „Neurinome" benennen und damit den Namen in der engeren Fassung nur als für diese Geschwülste geltend erachten. Die hier beschriebenen Tumoren können als *echte, unausgereifte, multiple Hautneurome* bezeichnet werden.

Digitized by Google

X.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Bonn. [Direktor: Prof. *R. O. Neumann*].)

Ein Beitrag zu Bruck's sero-chemischer Reaktion bei Syphilis.

Von

Dr. F. W. BACH,
Assistent am Hygien. Institut.

Die Veröffentlichung *Brucks* über eine sero-chemische Reaktion bei Syphilis (Münch. med. Woch. 1917. No. 1. S. 25) nimmt das Interesse voll in Anspruch. Würde es gelingen, sie als Ersatz für das außerordentlich zeitraubende und umständliche bisherige Verfahren der Luesuntersuchung einzuführen, so würde dies einen wirklich großen Gewinn bedeuten.

Ein endgültiges Urteil ist noch nicht erlaubt, da die Reaktion noch nicht nach allen Richtungen ausprobiert werden konnte, immerhin läßt sich auch jetzt schon manches über die Aussichten sagen, die die neue Reaktion zeitigen wird.

Die nachstehenden Zeilen sollen lediglich einen Beitrag zur praktischen Seite der Sache bringen, auf theoretische Betrachtungen kann daher nur kurz eingegangen werden.

Bruck selbst hat ungefähr 400 Sera untersucht, 200 Normal- und 200 Luessera, und auf Grund der hierbei erhobenen Befunde die Richtigkeit seiner theoretischen Überlegungen bestätigt gefunden. Außer Sera von Hauterkrankten erwähnt er aber nur 4 Fälle von längere Zeit fiebernden (chirurgischen) Kranken und nur 1 Fall von Tuberkulose. Er selbst verzeichnet hierbei aber schon die Beobachtung, daß diese Sera sich wie Luessera schwach positiv bis positiv im Sinne seiner Reaktion verhielten, ohne daß sich ein Anhaltspunkt fur Lues hätte finden lassen.

Es liegt nun nahe, wenn das Wesen der neuen Reaktion, wie *Bruck* angibt, vornehmlich auf einer quantitativen Vermehrung von Eiweißstoffen beruht, Sera von Menschen anderer Erkrankungsformen zu untersuchen, da man ja auch hier eine Eiweißvermehrung im Serum vermuten kann. So habe ich *außer einigen*

Digitized by Google

Sera sicher normaler, gesunder Menschen und sicher luetisch Erkrankter vor allem eine Anzahl Sera von Personen der verschiedensten Erkrankungsarten untersucht.[1]).

Es erschien mir vor der Hand wichtiger, an verschiedenartigem Material (92 Sera) ein Urteil über die Brauchbarkeit der Reaktion zu gewinnen und die Resultate zur Diskussion zu stellen, als irgendwelchen Beziehungen der Reaktion zu den betreffenden Krankheitsarten nachzuforschen.

Über die Technik ist zu sagen, daß streng nach den Angaben *Brucks* gearbeitet wurde. Die Sera wurden nicht inaktiviert, sondern aktiv verwendet und sobald als möglich zur Reaktion angesetzt. Selten vergingen 2—3 Tage nach der Blutentnahme, eine Zeit, mit der man übrigens auch im praktischen Betriebe rechnen muß. Unterdessen befanden sich die Sera in sterilen Gefäßen im Eisschrank. Stark trübe, chylöse Sera wurden von vornherein ausgeschaltet, nicht jedoch in geringem Grade durch Hämolyse rot gefärbte, frische, nicht zersetzte Sera. Wie man sich durch einen Versuch überzeugen kann, schadet es einem Serum für den Ausfall der Reaktion nicht viel, wenn durch Hämolyse in geringem Grade eine gewisse Vermehrung von Eiweißkörpern vorhanden ist. Setzt man einem Serum von bekannten Löslichkeitsverhältnissen ziemlich reichlich, und zwar so reichlich, wie es offensichtlich in Wirklichkeit nicht eintreten dürfte, eine Lösung von hämolysierten Blutkörperchen zu, so erfolgt doch eine Lösung der durch Salpetersäure ausgefällten Substanzen, nur etwas verzögert und in der Färbung der Flüssigkeitssäule verändert.

Die im Handel erhältliche Salpetersäure wurde durch Zusatz von destilliertem Wasser unter Kontrolle eines Aräometers und genauer Bestimmung mit Hilfe der *Westphal*schen Wage auf das von *Bruck* angegebene, geforderte spezifische Gewicht von 1,149 gebracht, um die nach seiner Angabe kritische Versuchsdosis von 0,3 ccm Salpetersäure zu erhalten. Gleichwohl setzte ich nach seinen Angaben zu Beginn eine Reihe Röhrchen normaler und luetischer Seren mit verschieden abgestuften Dosen Salpetersäure an, um sicher zu sein, daß auch 0,3 ccm Salpetersäure die entscheidende Versuchsdosis sei. *Bruck* bezeichnet mit diesem Ausdrucke „diejenige Salpetersäure-Höchstdose, die mit Normalseren

[1]) Für die Überlassung zahlreicher Sera und klinischen Angaben bin ich vor allem Herrn Dr. *Philipp*, Ass.-Arzt d. R., und Herrn Dr. *Marré* zu besonderem Danke verpflichtet.

Digitized by Google

noch negative Resultate gibt". Es zeigte sich nun hierbei, daß bei der vorliegenden Salpetersäure trotz dem geforderten spezifischen Gewicht die Versuchsdosis bei 0,4 ccm Salpetersäure lag, mit der bei normalen Seren noch keine positive Reaktion erhalten wurde, die sich erst bei 0,45 ccm zeigte. Der Ausfall der Reaktion wurde nach 12 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur [ca. 20° C.][1]) abgelesen und nur ein wirklicher Niederschlag als Reaktion im positiven Sinne aufgezeichnet, nicht jedoch die kurz vor der wirklich fällenden Dosis dauernd bestehen bleibende opalartige Trübung. Ein Urteil über den Ausfall der Reaktion nach 2—3 Stunden zu geben, ist nach meinen Erfahrungen zu unsicher.

Genau nach 10 Minuten wurde destilliertes Wasser zugegeben, 16 ccm zu 0,5 ccm Serum, 14 ccm zu 0,3 ccm Serum. Da meistens genügend Serum zur Verfügung stand, wurde je nach dem Ausfall bei der Versuchsdosis (0,4 ccm) die Salpetersäuregabe verstärkt oder verringert, da es interessant genug erschien, ungefähr den kritischen Punkt zu finden, bei dem noch ein Albuminatüberschuß festzustellen war.

Ein Versuch belehrte mich sofort, daß *ältere Sera*, wie man sie inaktiviert im Eisschrank als Kontrollen zur Wa.-R. aufzuheben gewohnt ist, *nicht brauchbar* sind, deshalb wurden *nur frische aktive Sera verwendet.*

Gleichzeitig habe ich selbst alle Sera mit der Wa.-R. geprüft und zwar jedes Serum mit drei verschiedenen Extrakten.

Die folgende Übersicht (Tabelle I) zeigt die Ermittlung der Versuchsdosis, d. h. den Ausfall der Reaktion bei Sera von sicher gesunden und sicher luetischen Personen. Aus dieser Aufstellung geht hervor, daß, wie schon erwähnt, die Versuchsdosis, im Sinne *Brucks* mit Sera Gesunder bestimmt, bei 0,4 ccm Salpetersäure liegt. Die Sera weisen wohl noch eine opalartige Trübung, aber auch nach längerem Stehen keine Kuppenbildung im Reagenzglase auf. Diese Befunde zeigen, daß es notwendig ist, sich nicht auf das spezifische Gewicht der Säure zu verlassen, sondern, wie auch *Bruck* angibt, erst die Versuchsdosis an Salpetersäure zu ermitteln.

---

[1]) Eine Aufbewahrung im Brutschranke könnte nur dann in Frage kommen, wenn es sich herausstellen sollte, die Reaktion bei einer gleichbleibenden Temperatur vorzunehmen, wofür ja in Laboratorien der Brutschrank der gegebene Ort ist. An sich ist für diese chemische Reaktion die Temperatur von 37°C. ganz willkürlich und nur für biologische Reaktionen von Sinn.

Digitized by Google

Die Reaktion erscheint in einem wesentlich anderen Gesichte, wenn man die Tabellen II—V betrachtet.

Die Ergebnisse der Tabelle II zeigen, daß die *Bruck*sche Reaktion bei diesem Material, das vorwiegend von chirurgisch

Tabelle I.

Gesunde und Luetiker.

Kugl. Nr.	Klinische Angaben	Salpetersäure-Dreis: 0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	Wa. R.
1	gesund			−	−	⊗			−
2	"			−	−	⊗			−
39	"			−		○	⊗	++	−
40	"			−		⊗	+++	+++	−
64	"					○	⊗	++	−
74	"			−		○	⊗	+	−
45	"			−		○		++	−
69	"					⊗		++	−
21	Lues	○	⊗	+++	+++	+++			+++
20	"		−	+	++	+++			+++
26	"	−	○	+	+++	+++			+++
38	" (tertiäre)			○	+	+++			+++
27	" (Rekonvalesz. [illegible])		−	○	+	+	+++		+++
5	" (")			○	⊗	++			+++
61	" (" [illegible])			−		+		+++	+++
78	"			++		+++			+++
90	" (Kopfschuß)	−		++		++			++

— = fast wasserklare Lösung. ○ = leichte opalartige Trübung.
⊕ = starke opalartige Trübung, kein Niederschlag. + = Niederschlag.
[1]) = 0,3 ccm Serum anstatt 0,5 ccm Serum verwendet.
Die Erläuterungen beziehen sich auch auf die übrigen Tabellen.

Kranken mit infizierten Verletzungen (mit und ohne Temperaturen) stammt, völlig versagt. Nur einmal findet sich Übereinstimmung mit der Wa.-R., in allen anderen Fällen ist ein positives Resultat vorgetäuscht.

Ein gleiches ungünstiges Bild ergibt sich aus Tabelle III. Von Interesse ist hier, daß eine latente Malaria tropica sich nach *Bruck* wie in der Wa.-R. negativ verhält.

Digitized by Google

Tabelle II.

Chirurgische Kranke.

Vergl. Nr.	Klinische Angaben	Temp.	Salpetersäure-Dreis 0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	Wa. R.
3	Tuberkulose, perforierende Lähmung	Keine			⊗	⊗				–
4	Tuberkulose, Abszesse	38–39				++	+++			–
6	Tuberkulose	38°–39				++	+++			–
7	Drüsentuberkulose	Abendlich über 38				+++	+++			–
16	Schädelverletzung	36					+			–
17	Hüftabszesse, tuberkulöse	über 37			+		+++			–
49	Wirbeltuberkulose			–		+	+			–
56	Lungenabszesse, Lungenödem	Keine		+			+++			–
63	Periostitis		–		+		+++			–
77	verschiedene tuberkulöse Krankheiten	hoch	+		+++		+++			–
79	Osteomyelitis	Keine	○		+++		+++			–
87	„	„	○		+++		+++			–
86	Otosklerose	„			○		++			–

Tabelle III.

Infektionskrankheiten, Sepsis.

Vergl. Nr.	Klinische Angaben	Temp.	Salpetersäure-Dreis 0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	Wa. R.
43	Pneumonie croup	38°			○		++			?
57	„ „	40°	○		+		+++			–
68	„ „	hoch			⊗		+		++	–
42	Pneumonie Sepsis	„		○	+	+	++			–
65	Sepsis	„	–	⊗	++		+++			–
9	„	39–40		⊗	+		++			–
35	Erysipel Masitis	39,2	–		+					–
52	akutes Erysipel						+++			–
12	Pyämie Osteomyelitis ans	36°				⊗	++			–
53	Malaria Resp. (Lues)	Keine			–		⊗		++	–

Zu den Ergebnissen dieser beiden Tabellen ist aber nun zu bemerken, daß, wenn auch ein Versagen der *Bruck*'schen Reaktion im Sinne von Lues festzustellen ist, man doch vom praktischen Standpunkte bedenken muß, daß bei offensichtlich chirurgisch Verletzten und von Infektionskrankheiten oben angeführter Art befallenen Personen eine Untersuchung auf Lues wohl kaum ge-

Digitized by Google

Fig. 1.

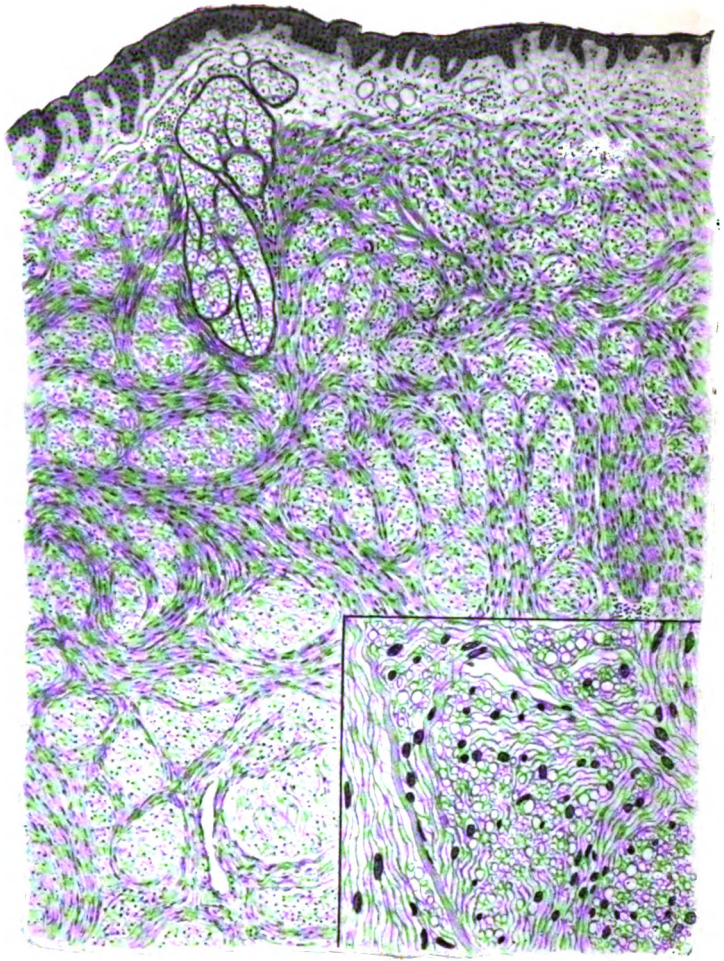


Fig. 2.

Kyrle.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

fordert werden wird, daß also das Versagen der neuen Reaktion noch nicht tragisch genommen zu werden brauchte.

Ganz anders aber zu bewerten und bedenklicher ist, daß, wie aus Tabelle IV hervorgeht, Tuberkulosen sich zum größten Teile positiv nach der *Bruck*schen Reaktion verhalten; denn eine Entscheidung, ob Lues oder Tuberkulose vorliegt, kann ja klinisch in manchen Fällen schwierig sein. Übrigens gibt *Bruck* schon selbst eine Beobachtung an, wonach die Reaktion bei Tuberkulose im positiven Sinne ausgefallen ist.

Tabelle IV.
Tuberkulosen.

Versuch Nr.	Klinische Angaben	Temp.	Salpetersäure-Serum							Wa. R.
			0,2	0,1	0,5	0,3	0,4	0,35	0,6	
23	Lungen-Tuberk.	37°-37,8°			+	+++	+++			–
37	" "	36,6°-37°	–	⊗	+		–			–
51	" "						⊗		+++	–
75	" "	38	–		+++		+++			–
24	" -Tuberk.-Tuberk.	36°-37°			++	+++	+++			–
47	" -Nierentuberk.					⊗		+++		–
54	Nierentuberk.						⊗			–
32	Hoden-Nebenhoden-Tbc.	Keine			○	⊗	++			–
41	Knochen-Tuberk.	"	–		+++					–
58	Kniegelenks- "	"	○		+++		+++			–
84	" "	"		⊗	+		+++			–
85	Hüftgelenks- "	"					+++			–
59	Lupus vorne a. Hand	"	⊗	+	++		+++			–

Die Fälle der Tabelle V — innere Kranke — zeigen, daß hier unter 26 Sera nur 6 mal Wa.-R. und *Bruck*sche Reaktion übereinstimmen, ja daß die neue Reaktion ein paradoxes Verhalten aufweist, indem die Wa.-R. positiv, die *Bruck*'sche aber negativ ausgefallen ist (No. 8, 91).

Die Tabelle VI bringt eine Zusammenstellung über den Ausfall der Reaktion bei solchen Sera, die zur Wa.-R. mit der Frage nach Lues eingeschickt wurden und bei denen die Wa.-R. negativ ausgefallen war. Die nach Wassermann positiv reagierenden Fälle (Tabelle I) zeigen in beiden Reaktionen meist übereinstimmendes Verhalten, zweimal aber (Tab. V, Nephritiden!) ist bei positiver Wa.-R. die *Bruck*'sche Reaktion negativ. Unter den anderen 18 Fällen mit negativer Wa.-R. stimmt die *Bruck*'sche

Digitized by Google

Reaktion in nur 4 Fällen überein, d. h. in 22 pCt. Es ist also das Ergebnis nicht gerade ermutigend zu nennen.

Tabelle V.

Innere Kranke.

Vergl. Nr.	Klinische Angaben	Temp.	Salpetersäure-Dreie 0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	Wa.R.
8	Nephritis	Keine				O	⊗			+++!
10	"	"				O	⊗	++		−
71	"				−		O		++	−
72	"				−		++			−
88	"	"			O		+++			−
90	" Lustica		−		++		+++			++
91	" "				⊗		⊗			+++!
14	Multiple Sklerose	37				++	+++			?
92	Bulbär-Paralyse		O		++		+++			−
36	Hemiplegie	36			O		+++			−
48	Traumat. Amnesie				−		+		+++	−
33	Polyneuritis				−	⊗	+	+++		−
11	Chron. Arthritis	37				++	+++			−
46	Polyarthritis	"			⊗		+++			−
19	Pernic. Anämie	"			+		++			−
76	" "				−		O		++	−
30	Myel. Leukämie	36°-37°		+		++	+++			−
34	Asthma bronch.	37		+		+++				−
28	" "	Keine		⊗		+	++			−
73	Ulcus ventric.				O		⊗			−
60	" " perf.		−		+		+++			−
89	Ca. oesoph.	36°			+		+++			−
50	Gallengangentzündung						⊗		++	−
29	Pleurit. exsud.	37	−		+++		+++			−
15	" "	"				+++	++			−
55	" " Empyem	Keine	O		++		+++			−

Berechnet man für das gesamte vorliegende Material, wie oft die *Bruck*sche Reaktion mit der Wa.-R. (positive und negative Fälle) übereinstimmt, so ergibt sich, daß unter 92 Fällen 27 mal mit beiden Reaktionen ein gleiches Resultat erhalten wurde, d. h. in 28 pCt.

Digitized by Google

Die angeführten Resultate lassen als wichtigstes erkennen, daß die *Reaktion bei allen Prozessen*, die *mit starken Eiterungen* einhergehen, *versagt*. Fieber allein kann nicht als Ursache des positiven Ausfalls angesehen werden. Aus Tab. II geht dies am deutlichsten hervor, ebenso ersieht man dies aus Tab. V (15, 29, 55) und Tabelle IV (24, 32, 41, 58, 84, 85). Sehr auffallend ist, daß z. B. zwei Fälle von Asthma positiv reagieren (Tabelle V, 34, 28).

Tabelle VI.

Lues ?

(negative Wa.-R.).

Vers.-Nr.	Klinische Angaben	Salpetersäure-Dosis: 0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	Wa.R.
13	Ruhr ♀				+++	+++			–
19	" ♀				–	⊗			–
25	" ♀ (Gelbsucht)	–	○	+		+++			–
29	" ♀		⊗		+	++			–
31	" ♀		⊗		+	+++			–
36	" ♀ (Hemiplegie)			○		+++			–
41	" ♀	–		+++					–
44	" ♀ (Tabes)			–		○		+++	– !
62	" ♀ (Hysterie)					⊗		+++	–
63	" ♀ (Tuberkulose)	–		+		+++			–
66	" ♀ (Kindesmord-Bel.)	–		+++		+++			–
67	" ♀			–		++			–
69	" ♀					⊗		++	–
70	" ♀	○		+++		+++			–
80	" ♀ (Lues? Lues II)	○		+++		+++			–
81	" ♀ (consequit ♀)	○		++		+++			–
82	" ♀ (consequit ♀)			+		+++			–
83	" ♀		⊗	+		+++			–

Über die theoretischen Grundlagen seiner neuen Reaktion macht *Bruck* nur einige wenige Angaben. Er hat die Vorstellung, daß jener Körper x, der die positive Komplementbindungsreaktion im Luesserum bedingt, entweder eine quantitative oder qualitative Veränderung der Eiweiß- resp. Eiweißlipoidverbindungen im Luetikerserum zur Folge hat, vor allem, und das ist das Wesentliche, in quantitativer Hinsicht. Die Stoffe, die durch eine gewisse Menge einer bestimmten Salpetersäure in bestimmter Zeit aus normalem Serum gefällt werden, sollen sich im Gegensatz zu denen

Digitized by Google

des Luesserums in der gleichen Menge destillierten Wassers wieder auflösen. Der einfache Unterschied zwischen positivem und negativem Ausfall zeigt sich dann darin, daß ein Teil jener Substanzen ungelöst als feinflockige Trübung bestehen bleibt und sich allmählich auf den Boden des Reagenzglases als Kuppe senkt. Man ersieht hieraus, wie auch *Bruck* betont, daß also der Reaktion eine quantitative Vermehrung gewisser, nicht näher bestimmter, kurzweg als Eiweißstoffe bezeichneter Substanzen im Luesserum zugrunde liegen soll. Der Autor selbst glaubt ferner, daß die den Säurealbuminatüberschuß bedingenden Stoffe in Parallele mit jenen Körpern zu setzen sein werden, die bei der Wa.-R. nach Bindung mit dem Extrakt das Phänomen der Komplementbindung auslösen. Somit soll nach seiner Annahme diesen durch die Fällung zum Ausdrucke gebrachten Substanzen noch etwas für Lues spezifisches anhaften.

Jedenfalls läuft das Wesen der Reaktion darauf hinaus, daß durch Salpetersäure, die ja ein vorzügliches Eiweißfällungsmittel ist, eine Vermehrung von Eiweißstoffen angezeigt wird. Eine Vermehrung von Eiweiß im Serum kann nun nach zwei Richtungen denkbar sein. Einmal, daß bei absolut gleichbleibender Wassermenge eine Erhöhung der Eiweißstoffe eintritt, zum andern aber, daß die Menge der Eiweißstoffe gleichbleibt und nur die Wassermenge sich verändert, daß also Schwankungen der Wassermenge die Konzentration bestimmen. Ferner kommen nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Änderungen chemischer oder physikalischer Natur der im Serum vorhandenen Stoffe in Betracht. Hierfür sprechen schon die älteren Versuche *Klausners* (Wien. klin. Woch. 1908, 1912; Biochem. Ztschr. 1912), daß bei Lues eine Vermehrung von Lipoidstoffen vorhanden ist. Man kann von vornherein annehmen, daß die *Bruck*'sche Reaktion feinere Unterschiede letztgenannter Art kaum aufzudecken imstande ist, sondern nur als eine recht grobe Eiweißfällung angesehen werden kann. Über den Eiweißgehalt des Serums sind zahlreiche Untersuchungen von *Reiß* ausgeführt worden (s. Bd. 10 der Ergebnisse der Inneren Medizin u. Kinderheilk.), deren wesentlichste Ergebnisse von *Saldi* erwähnt werden (*Sahli:* Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1914. Bd. 2. 1. Hälfte. S. 497 ff.). Angaben über vermehrten Eiweißgehalt des Serums bei Lues macht *Winternitz* (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1910. S. 1; s. auch *Reiß* a. a. O. S. 630). Nach den *Reiß*'schen Untersuchungen sollen Schwankungen im Eiweißgehalt des Serums im allgemeinen auf Schwankungen des Wassergehalts bezogen werden. Es hat

Digitized by Google

sich denn auch ergeben, daß Wasseransammlungen z. B. durch Na-Cl-Zufuhr eine Verminderung, Schwitzbäder dagegen eine Erhöhung des Eiweißgehalts im Serum veranlassen. Letztere Erscheinung müßte auch in ähnlicher Weise bei Durstzuständen zu beobachten sein und sich auch mit der neuen Methode nachweisen lassen. In der Tat zeigt sich denn auch eine Verschiebung der Löslichkeitsverhältnisse in der *Bruck*schen Reaktion bei dem Serum derselben Person, wenn es einer Durstperiode entstammt:

Serum No. 40 (14 Std. Durst): pos. bei 0,45 ccm Salpetersäure
„ No. 64 (nach Trinken): pos. bei 0,5 ccm Salpetersäure.

Als praktisch zu bedenkende Schlußfolgerung ergibt sich, daß sicher negative Sera, deren Löslichkeit gerade noch in die Versuchsdosis fällt, positiv werden reagieren können, wenn es bei der betreffenden Person durch irgendwelche äußeren Umstände zu einer Wasserverarmung gekommen ist. Es ergibt sich aus diesen Überlegungen, daß die *Bruck*'sche Reaktion wohl nicht leicht als eine für Lues spezifische Erscheinung aufzufassen sein wird. Da eine relative Vermehrung der Eiweißsubstanzen im Serum schon unter nicht krankhaften Verhältnissen beobachtet werden kann, diese nach den vorliegenden Untersuchungen aber auch bei krankhaften Prozessen, besonders Tuberkulose und Eiterungen, festzustellen ist, so werden sich etwaige spezifische Eigenschaften des Luesalbuminatüberschusses durch den nachherigen Wasserzusatz gar nicht von anderen unterscheiden lassen.

Sowohl nach den *Reiß*schen Untersuchungen wie nach jener Annahme, daß bei akuten Infektionskrankheiten im Fieber eine Wasserretention eintritt (*Leyden*), wäre zu erwarten gewesen, daß in solchen Fällen (s. Tabelle III: 42, 43, 9, 57, 65, 68) die Reaktion negativ ausfallen würde. Das Gegenteil jedoch ist der Fall. Vielleicht ist es aber hier infolge des Schwitzens wegen der hohen Temperaturen schon zu einer gewissen Eindickung des Blutes gekommen.

Die Nephritisfälle der Tabelle V verhalten sich nur zum Teil negativ. Von Wichtigkeit sind hier die Angaben von *Reiß*, daß chronische Nephritiden ohne Wassersucht ohne Blutverwässerung im Gegensatz zu solchen mit Wassersucht verlaufen können, daß sich aber bei akuten Nephritiden ohne Wassersucht ein gewisser Grad von Blutverdünnung nachweisen läßt. Mit der letzteren Tatsache ließe sich vielleicht das paradoxe Verhalten der Sera 8 und 91 der Tabelle V (negativer Bruck — positive Wa.-R.) erklären.

Digitized by Google

Erwähnenswert erscheint mir ferner eine andere Beobachtung. Setzt man verschiedene Röhrchen mit 0,5 Serum an, fügt 2 ccm Wasser nach der Vorschritt hinzu und läßt sie so verschieden lange Zeit stehen, so wird bei nachherigem Salpetersäurezusatz die Lösungsfähigkeit der dann ausgefällten Stoffe gesteigert. War zuerst ein Niederschlag im Serum bei 0,45 ccm Salpetersäure festzustellen, so trat er, wenn 0,5 Serum + 2 ccm Wasser dreimal 24 Stunden in Berührung blieben, erst bei 0,6 ccm Salpetersäure auf. Eine gesteigerte Lösungsfähigkeit kann man aber auch bei einigen, nicht bei allen, Sera finden, wenn man sie steril, ohne Wasserzusatz, im Eisschranke aufbewahrt. Die Löslichkeitserhöhung ist zwar nicht sehr groß (meist nur bei Steigerung der Salpetersäuredosis um 0,05 ccm), jedoch sehr deutlich wahrzunehmen. Auch dies erweckt Bedenken. Denn wenn z. B. bei einem Luesserum, frisch verwendet, der Ausfall mit der Versuchsdosis nur schwach positiv ist, so kann, wenn das Serum nicht sofort verwendet worden wäre, nach einigen Tagen bei gleicher Dosis ein negatives Resultat eintreten. Ob diese Erscheinung häufig vorkommt, können erst weitere Untersuchungen zeigen.

Faßt man die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen zusammen, so läßt sich das eine und sehr wichtige ersehen, daß die *Bruck*sche *Reaktion* nach meinem bisherigen untersuchten Material sich *nicht eindeutig für Lues* erweist.

Nachtrag.

Bei Abschluß der vorliegenden Untersuchungen erscheint eine Nachprüfung der *Bruck*schen Reaktion von *Schmitz* (Münch. med. Woch. 1917. No. 7.), wonach der *Bruck*schen. Reaktion „die notwendige Zuverlässigkeit" abgesprochen wird. Übereinstimmend mit meinen Angaben haben sich auch ihm alte Sera als unbrauchbar erwiesen. Der Prozentsatz, in dem Wa.-R. und *Bruck*sche Reaktion bei seinen Untersuchungen übereinstimmen, ist sogar günstiger als bei meinen: 47,5 pCt. zu 28,2 pCt. Das liegt wohl daran, daß Sera von Fiebernden und anderweitig Erkrankten nicht untersucht worden sind. Ganz erstaunlich ist aber die Gegenüberstellung, daß 17 mal die Wa.-R. positiv, die *Bruck*sche Reaktion dagegen negativ ist. Diese Angabe ist gar nicht mit denen *Brucks* in Einklang zu bringen. Eine Erklärung könnte vielleicht nur die Art des Materiales bringen, ob sich das paradoxe Verhalten besonders bei alten, behandelten Fällen gezeigt hat und ob die betreffenden Personen noch an anderen Krankheiten litten. Angaben sind darüber nicht gemacht.

Digitized by Google

Drei weitere inzwischen erschienene Arbeiten, die sich mit der *Bruck*'schen Reaktion befassen (*Kämmerer*, *Weichbrodt*, Münch. med. Woch. 1917. No. 8; *Müller*, Münch. med. Woch. 1917. No. 9) lehnen die Reaktion ebenfalls als nicht brauchbar für den Luesnachweis ab.

XI.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Bonn [Dir. Prof. *E. Hoffmann*].)

Über die Salpetersäurereaktion auf Syphilis nach Bruck.

Von

Dr. KURT BARDACH.

Anschließend an vorstehende Veröffentlichung des Herrn Kollegen *Bach*, möchte ich kurz die Erfahrungen mitteilen, welche wir bei unseren Versuchen über die von *Bach* angegebene Salpetersäurereaktion, unabhängig von den Arbeiten des hygienischen Institutes, an der hiesigen Universitäts-Hautklinik gewonnen haben. Wir haben bis jetzt 150 Seren untersucht und sind zu Resultaten gekommen, welche sich in der Bewertung der Reaktion mit den Erfahrungen des Herrn Dr. *Bach* decken.

Ich will kurz vorausschicken, daß wir uns ganz genau an die von *Bruck* angegebenen technischen Vorschriften gehalten haben. Wir haben eine offizinelle Salpetersäure benutzt, die auf 100 g 24,77 g HNO_3 enthielt und haben außerdem dieselbe zuerst an verschiedenen sicher positiven und negativen Seren ausgewertet, wobei wir allerdings zur Ansicht kamen, daß das Optimum der Versuchsanordnung bei 0,35 HNO_3 statt bei 0,3 HNO_3, wie *Bruck* meint, liegt. Ebenso haben wir nur sterilisierte Reagenzgläser benutzt und haben blutige und vor allem chylöse Seren von den Versuchen ausgeschlossen. Sämtliche Seren wurden auch nach der Originalmethode *Wassermanns* und zwar mit zwei verschiedenen Extrakten kontrolliert.

Der bisherige Erfolg ist nicht als zufriedenstellend zu bezeichnen. Von 64 Seren, die nach der Original-Wassermann-Methode positiv reagierten, waren nach *Bruck* positiv: 38, negativ: 23, zweifelhaft: 3. Von 81 nach *Wassermann* negativ reagierenden Seren waren nach *Bruck* negativ: 51, positiv: 28, zweifelhaft: 2.

Digitized by Google

Eine Übereinstimmung der beiden Reaktionen fanden wir also nur in 89, also 61 pCt. der Fälle.

Ohne auf alle Einzelheiten der Ergebnisse unserer Untersuchungen hier einzugehen, will ich erwähnen, daß unter den Fällen, die nach der Original-*Wassermann*'schen Methode stark positiv ausfielen, 24 klinisch sichere und sogar 16 sekundäre Luesfälle waren, die nach *Bruck* negativ reagierten, während man bei letzteren gerade mit der Wa.-R. stets ein positives Resultat zu erhalten pflegt. Dagegen fanden wir in vielen Fällen, in denen anamnestisch und klinisch kein Verdacht auf Lues vorlag, einen positiven Ausfall der *Bruck*'schen Reaktion.

Die Behauptung *Brucks*, daß sich klare, nicht getrübte und zersetzte Seren auch nach tagelangem Stehen genau so verhalten, wie am ersten Tage, haben wir nicht bestätigt gefunden. Im Gegenteil fanden wir, daß frische Seren stärker positiv reagierten, als wenn man sie ein paar Tage stehen ließ. Wir haben z. B. bei einigen Seren, wo anamnestisch und klinisch keine Lues vorlag, sofort nach der Blutentnahme eine deutlich positive Reaktion mit 0,3 HNO_3 (der von *Bruck* empfohlenen Versuchsdosis) erhalten, während dieselben Seren zwei Tage später noch mit 0,375 HNO_3 ein glatt negatives Ergebnis darboten.

Wie diese Tatsache zu erklären ist, ob durch das längere Stehen die Globuline, welche nach den Versuchen von Prof. *Kämmerer* in München bei der *Bruck*'schen Reaktion den maßgebenden Faktor bilden (Münch. med. Woch. 1917. No. 5), beim Stehen ihre Löslichkeit ändern oder sich gar automatisch in niedrigere, leichter lösliche Eiweißkörper spalten, ist eine noch offene Frage, mit der wir uns zurzeit noch beschäftigen, ohne zu einem Abschluß gekommen zu sein.

Dagegen beobachteten wir, daß die Seren von 12 Lupuskranken, welche wir nach der *Bruck*'schen Methode untersuchten, ebenso wie das Serum eines Patienten, der an einem Lupus erythematodes litt, stark positiv reagierten, ja stärker sogar als alle übrigen positiven Resultate des gleichen Tages.

Die Behauptung *Rudolf Müllers* aus Wien, daß der Niederschlag bei Lueskranken einen mehr gelatinösen Charakter und einen gelblicheren Farbenton habe, als der weißere, feinflockigere Niederschlag bei Tuberkulosekranken, haben wir mitunter bestätigt gefunden (Münch. med. Woch. 1917. No. 7). Jedoch sind die Unterschiede nicht konstant und zu undeutlich, als daß man ihnen einen praktischen Wert zumessen könnte.

Digitized by Google

Aus unseren bisherigen Ergebnissen geht hervor, daß die Reaktion nach *Bruck keinesfalls als eine für Lues spezifische gelten* kann. Sie ist unseres Erachtens eine quantitative Reaktion auf gewisse Eiweißkörper (Globuline) im Serum, jedoch scheint sie keine elektive Wirkung auf jenes noch unbekannte Agens zu haben, welches bei der Komplementbindungs-Reaktion die entscheidende Rolle spielt.

Wenn man bei der *Original*-Wa.-R. auch weiß, daß ein negatives Ergebnis nur bei mehrmaliger Blutentnahme und auch dann nur einen relativen Wert hat, so liegt doch ihr Hauptvorzug in der Tatsache, daß ein *positiver* Ausfall fast durchweg einen diagnostisch ausschlaggebenden Faktor darbietet.

Bei der neuen *Bruck*schen Methode, bei der es den Anschein hat, als ob die Tuberkulose, diese so außerordentlich weit verbreitete Erkrankung, beinahe eindeutiger positiv reagiert als die Lues, wird man auch einem positiven Ausfall keinen größeren diagnostischen Wert zumessen dürfen.

Nach den inzwischen erfolgten Veröffentlichungen in verschiedenen medizinischen Wochenschriften decken sich obige Ergebnisse auch mit denen der anderen Autoren, so daß wohl der Schluß gerechtfertigt ist, daß die *Bruck'sche Reaktion* wohl theoretisch interessante Fragen anschneidet, *für die Praxis aber nicht verwertbar* ist.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Dienstag, den 5. Dezember 1916, abends 8 Uhr.

Vorsitzender: Herr *Lesser*. Schriftführer: Herr *Ledermann*.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung. Nach mehr als einem Jahre kommen wir hier wieder zusammen, noch immer unter dem Zeichen des furchtbaren Krieges, der auch von unseren Mitgliedern eine erhebliche Anzahl teils an der Front, teils im Lande in militärischer Beschäftigung hält.

Im vergangenen Jahre hat der Tod eine reiche Ernte unter unseren Ehrenmitgliedern gehalten. Am 6. Januar starb *James C. White*, der hochverehrte Senior und Führer der amerikanischen Dermatologen. Dann starb am 10. Juli *E. Lang* in Wien, dessen große Verdienste um die Behandlung der Syphilis ja allen bekannt sind. Besonders hervorheben möchte ich aber die Verdienste, die er sich um die Behandlung des Lupus erworben hat. Er hat beim Lupus in erster Linie die chirurgische Therapie gepflegt, und es ist wirklich bemerkenswert gewesen, was er für Erfolge damit erzielt hat. Er war ein Künstler auf diesem Gebiete, auf dem Gebiete der Exzisionen und der plastischen Opera-

Digitized by Google

tionen. Ich erinnere an die ausgezeichneten Fälle, die er bei Gelegenheit einer Sitzung des Tuberkulose-Ausschusses hier in Berlin demonstrierte. Wer von Ihnen in Wien das Lupusheim und die Lupusheilstätte, diese beiden vereinigten Institute, die außerhalb Wiens in prachtvoller Lage gelegen waren, zu sehen die Freude hatte, der wird begreifen, welche Genugtuung dieser Mann darüber empfinden mußte; denn das war in der Tat seine eigene Schöpfung. Um das zu erreichen, bedurfte es auch der Einsetzung seiner ganzen Persönlichkeit.

Dann starb im Juli *Elias Metschnikoff*, dem abgesehen von seinen Verdiensten um die allgemeine Pathologie zuerst die Übertragung der Syphilis auf Tiere in einwandfreier Weise gelang. Auf diesen Versuchen baute sich dann die experimentelle Forschung der Syphilis auf, die zu so großen Resultaten geführt hat.

Ebenfalls noch im Juli starb *Albert Neißer*, dessen ich noch nachher gedenken werde. Bei der Trauerfeier in Görlitz waren von unserer Gesellschaft anwesend Herr *Blaschko*, Herr *Ledermann*, Herr *Galewski* und ich. Es wurde an seiner Bahre ein Kranz niedergelegt. Der Dank der Familie für die Teilnahme ist eingetroffen.

Dann starb im Januar d. J. das korrespondierende Mitglied *von Marschalkó* in Klausenburg, dessen viele Verdienste Sie ja kennen. Eine seiner spätesten Arbeiten betraf den Salvarsantod, den er auf experimentelle Weise zu erklären suchte.

Von unseren Mitgliedern sind noch im Jahre 1915 gestorben *Paul Thimm* und *Otto Spiegel*. Es ist das vorige Mal versäumt worden, diese beiden zu erwähnen. Ich bitte Sie, sich zu Ehren der Entschlafenen zu erheben.

Neu aufgenommen sind *Otto Better* und *J. Cassel*.

Tagesordnung.

Herr *E. Lesser:* **Gedenkrede auf Albert Neißer.**

Der am 30. Juli 1916 erfolgte Tod *Albert Neißers* bedeutet einen außerordentlich schweren Verlust für die dermatologische Wissenschaft, für die medizinische Wissenschaft, ja, mehr als das, er bedeutet einen schweren Verlust für die Menschheit überhaupt, für deren Wohl *Neißer* als tapferer und erfolgreicher Kämpfer in der ersten Linie stand. Aber auch unsere Gesellschaft hat mit diesem Manne viel, sehr viel verloren. *Neißer* war seit dem Jahre 1901 unser Ehrenmitglied, und er betrachtete seine Ehrenmitgliedschaft nicht nur, wie dies ja gewöhnlich der Fall ist, als eine von den vielen ihm zugefallenen Ehrenbezeugungen, nein, er nahm wirklich lebhaften persönlichen Anteil an der Entwicklung der Gesellschaft, und ich brauche Sie nur an seinen Vortrag über die Ergebnisse seiner Expedition nach Java, an seine Anwesenheit bei unserem 25 jährigen Stiftungsfest zu erinnern. Und zur weiteren Bestätigung möchte ich Ihnen eine Stelle aus einem im Dezember 1905 an mich gerichteten Brief vorlesen, in dem *Neißer* die Frage an mich richtet, ob er nicht in unserer Gesellschaft einen Vortrag über experimentelle Affensyphilis halten solle. Diese Stelle lautet: „Schon seit meiner Ernennung zum Ehrenmitglied fühle ich die dringende Verpflichtung dazu und könnte dieselbe jetzt einlösen." So ziemt es sich wohl, daß wir heute

Digitized by Google

bei unserer ersten Zusammenkunft nach seinem Tode seiner ganz besonders gedenken.

Ihnen hier eine vollständige Übersicht über die wissenschaftlichen Leistungen und Verdienste *Neißers* zu geben, wäre ein völlig unnötiges Beginnen. Ich würde Ihnen nur sagen können, was Sie alle längst wissen. Aber es würde auch unmöglich sein, Ihnen eine solche Übersicht zu geben bei der schier unendlichen Fülle von Arbeiten aus allen Teilen und Gebieten unseres Faches, die von diesem Manne ausgegangen sind. Und so muß ich mich begnügen, hier nur einige zusammenfassende Bemerkungen zu machen über das, was *Neißer* auf den Gebieten, die seine Lebensaufgabe bildeten, wirklich erreicht hat.

Als junger Assistent im Alter von 24 Jahren, im Jahre 1879, entdeckte *Neißer* den *Gonococcus* und begründete mit dieser einen Tat bereits seinen Weltruhm. Heute, wo es jedem Studenten der Medizin ein leichtes ist, die Gonokokken aufzufinden, können sich jüngere Ärzte oft nicht vorstellen, daß diese Entdeckung schwierig gewesen sein könnte, daß sie daher wirklich eine wissenschaftliche Großtat gewesen ist. Aber sie ist es gewesen, und um dies zu verstehen, brauchen wir uns nur den Stand der Dinge zur damaligen Zeit ins Gedächtnis zurückzurufen. Die Bakteriologie stand erst im Beginn ihrer Entwicklung und die große Masse der Ärzte begegnete diesen Forschungen damals mit der größten Skepsis. *Neißer* selbst hat in seiner in demselben Jahr erschienenen Arbeit „Zur Ätiologie des Aussatzes" in sehr bezeichnender Weise gesagt, er glaube nicht, ein Opfer des sogen. Schizomycetenschwindels geworden zu sein. Das ist der beste Ausdruck für die Geistesverfassung, in der die Mehrzahl der Ärzte damals den bakteriologischen Forschungen gegenüberstand. So dürfen wir uns nicht wundern, daß auch unter den Fachvertretern hier und da die ätiologische Bedeutung des Gonococcus zur damaligen Zeit nicht anerkannt wurde, bis dann nach einigen Jahren Kultur und experimentelle Übertragung jedem Zweifel ein Ende machten.

In dasselbe Jahr 1879 fällt noch eine zweite, überaus wichtige Arbeit, die Frucht einer Reise nach Norwegen, die Arbeit „Über die Ätiologie des Aussatzes". *Neißer* hat stets anerkannt, daß *A. Hansen* den Leprabazillus zuerst gesehen, also entdeckt hat. Aber er hat für sich — und das mit vollem Recht — das Verdienst in Anspruch genommen, die Anwesenheit des Leprabazillus in den leprösen Neubildungen, und zwar in allen, in unzweifelhafter Weise dargetan und vor allen Dingen nachgewiesen zu haben, daß die Bazillen sich überall da finden, wo pathologische Prozesse im Gewebe vorhanden sind. Gerade dieser Befund ließ schon damals die ätiologische Bedeutung des Leprabazillus kaum noch zweifelhaft erscheinen. Wir können der preußischen Unterrichtsverwaltung nur Dank wissen, daß sie die Bedeutung dieser Arbeiten richtig einschätzte und den eben 27 Jahre alt gewordenen Dozenten auf den durch *Oskar Simons* frühen Tod verwaisten Lehrstuhl in Breslau berief, der durch die rastlosen Bemühungen eines der Unseren, *Heinrich Köbners*, 5 Jahre zuvor gegründet war.

Für einen Mann, wie *Neißer*, war die Entdeckung des Gonococcus nur der Ansporn, mit allen Kräften an die weitere Arbeit zu gehen, die Entdeckung nach Möglichkeit fruchtbringend zu gestalten für die Auf-

Digitized by Google

klärung der Eigenschaften der Krankheit, der Pathogenese ihrer Erscheinungen und Komplikationen und vor allen Dingen für die Therapie. Und mit welchem Erfolg haben *Neißer* und seine Schüler auf diesem Gebiete gearbeitet, welche Fortschritte haben besonders auch die Therapie und die Prophylaxe seit jener Zeit auf der sicheren Basis der ätiologischen Erkenntnis gemacht! Es ist nicht nötig, hierüber noch ein Wort zu verlieren.

Auch die Lepra hat *Neißer* noch vielfach beschäftigt. Er war mehrere Monate zu ihrem Studium in Spanien und hat sich in intensiver Weise an den beiden Lepra-Konferenzen in Berlin und Bergen beteiligt.

Aber diejenige Krankheit, deren Studium und deren Bekämpfung er als seine wichtigste Lebensaufgabe ansah, das war die *Syphilis*, diese Krankheit, deren verhängnisvolle Bedeutung für den einzelnen wie für die Volksgesundheit im allgemeinen wir immer mehr kennen gelernt haben, nicht zum wenigsten durch die Arbeiten *Neißers* auf diesem Gebiete. Schon seine ersten tastenden Versuche zur Zeit, in der er als Assistent *Biermers* die dermatologische Abteilung des Allerheiligenhospitals in Breslau nahezu selbständig leitete, galten einer neuen Behandlung dieser Krankheit, die sich allerdings nicht als wirksam erwies. Aber dieser Versuch zeigt doch, wie sehr er von dem Wunsche beseelt war, für die Therapie der Syphilis neue und, wie er hoffte, bessere Wege aufzufinden. Durch sein ganzes Leben gehen seine Arbeiten, die der besseren Erkenntnis und vor allen Dingen der besseren Behandlung dieser Krankheit dienten. Er wurde der Apostel der *Fournier*schen chronisch intermittierenden Behandlung, und er wurde einer der eifrigsten Verfechter des von seinem Freunde *Paul Ehrlich* entdeckten Salvarsans. Sobald die Kunde von den erfolgreichen Affenimpfungen mit Syphilis durch *Metschnikoff* und *Roux* zu uns gedrungen war, fing *Neißer* mit den experimentellen Forschungen an und entschloß sich bald, um diese unter günstigeren Bedingungen und in ausgedehnterem Maße durchführen zu können, diese Versuche in den Tropen anzustellen, in der Heimat der Versuchstiere, die dort leichter zu beschaffen und vor allem länger am Leben zu erhalten waren, als in unserem rauhen Klima. So kam es zu den beiden großen Expeditionen, die *Neißer*, begleitet von seiner so verständnisvollen und tapferen Gattin, in den Jahren 1904 und 1907 nach Java mit Unterstützung der deutschen Reichsregierung unternahm, als deren Frucht die *Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis* ein für alle Zeiten äußerst wertvolles Werk bleiben werden.

Aber *Neißer* sah schon sehr früh ein, daß bessere Erkenntnis und bessere Behandlung allein bei weitem nicht genügen, um den Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten in wirksamer Weise zu führen; daß hierfür vor allem die *Prophylaxe*, und zwar besonders die allgemeine Prophylaxe das wichtigste Mittel ist. Und gerade auf diesem so überaus schwierigen Gebiete mußte, darüber konnte kein Zweifel bestehen, so außerordentlich vieles geändert und gebessert werden, wenn wirkliche Erfolge erzielt werden sollten. Mit der Bekämpfung der durch die Prostitution bedingten Gefahren für das allgemeine Volkswohl hat sich *Neißer* immer und immer wieder und in ganz hervorragendem Maße beschäftigt, und auch sein nachgelassenes Werk, „*Die Geschlechtskrank-*

Digitized by Google

heiten und ihre Bekämpfung" ist im wesentlichen dieser Aufgabe gewidmet. Unermüdlich hat er überall, an den Stellen, wo er glauben und hoffen konnte, auf diesem Gebiete Fortschritte zu erreichen, angegriffen und den ganzen Einfluß seiner machtvollen Persönlichkeit geltend zu machen versucht. Und wenn es ihm nur gelungen ist, einzelne Fortschritte zu erzielen, wenn ihm auch der volle Erfolg versagt geblieben ist, so lag dies wahrlich nicht an ihm, sondern an der außerordentlich großen Schwierigkeit der Materie und an dem Widerstand, den die Bestrebungen, Änderungen und Besserungen auf diesem Gebiete herbeizuführen leider auch jetzt noch an so vielen Stellen finden.

Einer der wichtigsten Schritte auf diesem Wege war die Gründung der *Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten* im Jahre 1902, an deren Spitze *Neißer* bis zu seinem Tode gestanden und die unter seiner Leitung sich zu einem so bedeutsamen Faktor für den Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten entwickelt hat. Dieser Kampf, der bis dahin im wesentlichen nur von uns Ärzten geführt worden war, wurde in das Volk hineingetragen. *Alle* wurden zur Mitwirkung aufgerufen, und wie sehr schon die Aufklärung des Volkes, die Möglichkeit, offen über die Geschlechtskrankheiten zu sprechen und zu verhandeln, Fortschritte herbeigeführt haben, das ist Ihnen ja allen zu bekannt, als daß ich dies hier noch weiter auszuführen brauchte.

Aber die wichtigste Grundlage für diesen Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten bildet doch die *gute Ausbildung der Ärzte*, die Befähigung der Ärzte im Erkennen und Behandeln dieser Krankheiten, und so ist auch *Neißer* von jeher bestrebt gewesen, unserem Fache die ihm wegen der Bedeutung der in demselben zusammengefaßten Krankheiten gebührende Stellung in der Medizin, vor allem die ihm gebührende Würdigung und Unterstützung der Behörden zu verschaffen. Es ist nicht zum wenigsten das Verdienst *Neißers*, daß dieses vor einigen Jahrzehnten noch recht stiefmütterlich behandelte Fach jetzt zu einem seiner Bedeutung entsprechenden Teil der Medizin geworden ist, daß auf allen deutschen Universitäten Lehrstühle für Dermatologie eingerichtet sind oder auf den wenigen Universitäten, auf denen sie noch fehlen, in allernächster Zeit eingerichtet werden. Der Besuch der dermatologischen Klinik ist seit einer Reihe von Jahren obligatorisch für die Studierenden der Medizin, und voraussichtlich wird demnächst auch die Prüfung durch den Fachvertreter für das Staatsexamen eingeführt werden.

Eine so umfassende und so vielseitige Tätigkeit konnte nur ein Mann von einer ganz ungewöhnlichen Arbeitslust und von einer ganz ungewöhnlichen Arbeitskraft leisten, und diese beiden Eigenschaften waren *Neißer* in der Tat in höchstem Maße zu eigen. Er war wirklich unermüdlich, unermüdlich trotz der Beschwerden und Krankheiten, die ihn im letzten Jahrzehnt seines Lebens leider in steigendem Maße oft genug heimsuchten. Rücksichtnahme auf sein körperliches Befinden kannte er nicht, wenn es galt, eine Pflicht zu erfüllen, eine Versammlung zu besuchen, einen Vortrag zu halten, wissenschaftliche Werke zu diktieren, kurz, zu arbeiten! Aber er ging nicht *nur* in der Arbeit auf. Er hatte einen ausgesprochenen Sinn für alles Schöne in Natur und Kunst, und diesem Schönheitssinn gehörten die Mußestunden, der Musik, der bildenden Kunst, der großartigen Natur der Alpenwelt.

Digitized by Google

Und nun noch ein Wort über seine Persönlichkeit, denn sonst würde das Bild unvollständig, ganz unvollständig sein. Er hatte etwas Faszinierendes in seinem Wesen, und dem Zauber, der von ihm ausging, konnte sich niemand verschließen, der mit ihm zusammenkam. Er wußte stets etwas zu sagen, und zwar etwas, das Inhalt hatte, gleichgültig ob es eine wissenschaftliche Diskussion, ein Gespräch über Politik, eine Tischrede oder eine freundschaftliche Unterhaltung war. Bei Diskussionen war er äußerst schlagfertig, energisch und scharf, wenn es nötig war, aber niemals ausfallend oder verletzend. Liebenswürdigkeit und Humor standen ihm in hohem Maße zu Gebote, und nicht selten hat er schwierige Situationen, heftige Auseinandersetzungen in glücklichster Weise durch seine von diesen Eigenschaften getragenen Worte ausgeglichen. Es war stets eine Freude, ihm zuzuhören.

Sorge und Kummer sind ihm nicht erspart geblieben. Eins der schlimmsten Ereignisse war für ihn der Sturz bei der Besichtigung eines für eine Ausstellung bestimmten Raumes, durch den er einen schweren Oberschenkelbruch erlitt und mehrere Monate lang schwer leidend ans Bett gefesselt war. Der schwerste Verlust aber, den er nicht überwinden konnte, war der Verlust seiner feinsinnigen Gattin, die für ihn, den stets Beschäftigten, stets Arbeitenden, einen Ruhepunkt in seinem so unruhigen Leben bedeutet hatte.

Neißer hatte einen ausgesprochenen Optimismus. Er *glaubte* an den Erfolg, und dieser Glaube an den Erfolg war für ihn die mächtigste Triebfeder bei allen seinen Arbeiten. Wer immer zweifelt und Bedenken hat, kommt nicht vorwärts. Nur der, der von der Richtigkeit seines Handelns und von dem schließlichen Nichtausbleiben eines guten Resultates überzeugt ist, nur der kann das erreichen, was *Neißer* erreicht hat. Die durch seine Arbeit erzielten Fortschritte in unserem Fache werden für alle Zeiten einen wichtigen Markstein in der Geschichte der Dermatologie bilden.

Weiter zu arbeiten in seinem Sinne, das ist für uns die beste Art, das Andenken *Neißers* zu ehren.

Bericht des Schriftführers.

Herr *Ledermann:* Mein Bericht ist außerordentlich kurz. Seit dem 12. Oktober v. J. hat eine Sitzung nicht stattgefunden. Wie schon erwähnt, haben wir noch im vorigen Jahre 2 Mitglieder durch den Tod verloren, hinzugekommen sind 2 neue Mitglieder und ausgeschieden sind ebenfalls 2 Mitglieder, so daß die Zahl unserer Mitglieder 198 beträgt. Die Zahl der Ehrenmitglieder beträgt zurzeit 21 und die Zahl der korrespondierenden Mitglieder 45.

Bericht des Kassenwarts.

Herr *Heller:* Die Berliner Dermatologische Gesellschaft hat im Jahre 1914/15 keine Beiträge und im Jahre 1915/16 den halben Beitrag von 4 Mark erhoben. Wir haben uns dahin geeinigt, daß dieser Beitrag als freiwillig bezeichnet werden soll. Es ist des-

Digitized by Google

wegen kein Versuch gemacht worden, den Beitrag, falls er nicht bezahlt worden ist, einzuziehen. Die Herren, die im Felde sind, sind zu Beitragszahlungen nicht herangezogen worden. Die Einnahmen sind dementsprechend natürlich gering gewesen. 135 Mitglieder haben 540 M. bezahlt. Mit dem Bestande von 267,40 Mark vom Jahre 1915 und Bankzinsen von 76,60 M. schließt unser Einnahmekonto ab. Auf der Bank sind noch vorhanden 1500 M. 3 proz. preußische Konsols und 600 M. 5 proz. Reichsanleihe. Zurzeit ist ein Barbestand von 473,12 M. vorhanden.

Die Ausgaben waren entsprechend der geringen Zahl von Sitzungen auch verhältnismäßig unbedeutend. Ein größerer Posten (117 M.) mußte für den Umzug unserer Bibliothek vom alten Langenbeckhaus nach dem neuen Langenbeck-Virchow-Haus gezahlt werden. Die übrigen Ausgaben beziehen sich auf Bibliotheksverwaltung, Kränze für Ehrenmitglieder und sonstige kleine Zahlungen.

Für dieses Jahr werden wir auskommen, ohne einen Beitrag zu erheben. Ich würde mir daher den Vorschlag erlauben, in diesem Jahre von einer Beitragserhebung abzusehen. Ich glaube, wir tun recht daran, keine Thesaurierungspolitik zu treiben. Die Pläne, die wir für die Ausgestaltung unserer Bibliothek haben, können wir uns wohl ohne Schaden bis nach Friedensschluß zurückstellen.

Die Ausgaben und Einnahmen sind geprüft. Die Herren Sanitätsräte *Saalfeld* und *Gebert* hatten die Freundlichkeit, die Prüfung vorzunehmen.

Herr *Saalfeld*: Ich habe in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen *Gebert* die Bestände der Dermatologischen Gesellschaft, die Einnahmen und Ausgaben geprüft. Es ist ein gegenwärtiger Bestand von zusammen 473,12 M. vorhanden, dazu kommen die auf der Deutschen Bank deponierten Staatspapiere, 1500 M. 3 proz. preußische Konsols und 600 M. 5 proz. erste Deutsche Reichsanleihe. Wir beantragen, dem Herrn Kassenführer Entlastung zu erteilen. (Wird erteilt.)

Herr *Gebert* regt an, zur Hebung des bargeldlosen Verkehrs ein Postscheckkonto für die Dermatologische Gesellschaft einzurichten, durch das alle Ein- und Auszahlungen zu erfolgen haben.

Die Gesellschaft beschließt, der Anregung des Herrn *Gebert* Folge zu leisten.

Wahl des Vorstandes und der Aufnahmekommission erfolgt auf Vorschlag des Herrn *Saalfeld* durch Zuruf.

Krankendemonstrationen.

Herr *Franz Blumenthal:* **Tumorbildende Erkrankung der Brusthaut mit Schimmelpilzbefund.**

Die Patientin, die ich Ihnen zeige, erkrankte vor 7 Jahren mit Tumoren in beiden Brustseiten. Als sie am 29. IX. ins Lichtinstitut

Digitized by Google

der Charité kam, waren an beiden Brustseiten zahlreiche subkutane Knoten vorhanden, welche teils mit der Oberhaut verwachsen waren und teils unter derselben lagen. Einzelne Knoten sind mit den Rippenknochen verwachsen. Über den unter der Haut gelegenen Knoten war die Haut meist gar nicht verändert; an vereinzelten Stellen war sie schwach lividrot gefärbt. Die Knoten waren ziemlich symmetrisch angeordnet. An einzelnen Stellen waren Fistelbildungen vorhanden, in denen man mit der Sonde bis tief unter die Haut gelangte. Aus diesen Fisteln entleerte s ch grünlich-gelber, dickflüssiger Eiter, der keine drüsenähnlichen Elemente enthielt.

Die Untersuchung der inneren Organe, auch die röntgenologische, ergab keinerlei Befund. Die Lungen waren vollständig normal. Die Untersuchung ergab eine starke positive *Wassermann*sche Reaktion. Ich habe die Untersuchung noch einmal am gestrigen Tage ausgeführt. Die Reaktion war wiederum mit sämtlichen Extrakten stark positiv. In einem exzidierten Stück eines subkutanen Knoten, über dem die Haut schwach lividrot gefärbt war, fand sich histologisch eine Granulationsgeschwulst, in der Pilzfäden, Mycelien mit Sporen reichlich vorhanden sind, und zwar liegen diese Pilzelemente in einer Gewebslücke. Man hat den Eindruck, als wenn eine Erweichung an der Stelle eingetreten wäre, und diese Elemente sich in dieser Erweichung befänden. Morphologisch machen die Fäden am meisten den Eindruck von Schimmelfäden, und die Sporen sind Kammersporen, die nach Ansicht von *Plaut*, der so liebenswürdig war, ein Präparat zu beurteilen, am meisten den Sporen des Kräuterschimmels gleichen.

Die Tierimpfung — ich habe Meerschweinchen und Mäuse sowohl subkutan wie intraperitoneal geimpft — ist vollkommen negativ ausgefal'en. Züchtungsversuche sind sehr zahlreich angestellt worden, sowohl aus dem Eiter der Fisteln, als auch aus subkutanen Knoten. Aus dem Eiter der Fisteln sind nur banale Kokken gewachsen, keinerlei Schimmel. Eine einzige Kultur enthält auch als Verunreinigung Schimmel. Die Präparate aus subkutanen Knoten sind sämtlich steril geblieben.

Therapeutisch wurde Jodkali gegeben. Der Erfolg ist sehr gut. Die Tumoren sind, wie sie sehen, bis auf geringe Reste geschwunden, die Fisteln haben sich geschlossen.

Das Vorkommen von Pilzen, von Mycelien und Sporen zu gleicher Zeit im Gewebe ist, soweit ich die Literatur übersehen kann, bisher nicht beobachtet worden. Auch die Bildung von Kammersporen im Körper ist noch nicht beobachtet worden. Die Frage, die vor allem interessiert, ist, ob es sich um eine durch den Pilz hervorgerufene Erkrankung handelt oder ob es sich um einen Nosoparasiten handelt, daß mit anderen Worten primär eine andere Affektion bestanden hat und die Pilze sich sekundär angesiedelt haben. Auffallend wäre dann allerdings, daß sich die Pilze gerade in einem subkutanen und vollkommen geschlossenen Knoten gefunden haben. Sicher läßt sich die Frage bei dem Mißlingen des Tierversuches und der Züchtung nicht beantworten.

Will man die Pilzinvasion als sekundär ansehen, so käme als primäre Erkrankung Aktinomykose, Syphilis und Tuberkulose in Betracht. Tuberkulose ist wohl auszuschließen, hiergegen spricht der rasche

Digitized by Google

Erfolg der Therapie, gegen Aktimomykose spricht der stets negative bakteriologische Befund. Gegen tertiäre Syphilis spricht die langsame Entwicklung in 7 Jahren und das histologische Bild. Wenn man demnach auch nicht mit Sicherheit annehmen kann, daß die Pilze ätiologisch für den Prozeß verantwortlich zu machen sind, so ist doch andererseits die Wahrscheinlichkeit dafür sehr groß. Auch die positive *Wassermann*sche Reaktion spricht nicht dagegen, da dieselbe bei Pilzerkrankungen, wie z. B. Sporotrichose, häufig beobachtet wird. Ich habe Ihnen Präparate von den Pilzen aufgestellt.

Diskussion.

Herr *Mankiewicz:* Ich möchte den Vortragenden fragen, ob die Patientin vielleicht Sputum gehabt hat und ob es untersucht ist.

Herr *Franz Blumenthal:* Nein, es ist kein Sputum vorhanden gewesen. Die Lungen sind genau untersucht worden. Fräulein Prof. *Hirsch* war so liebenswürdig, sie auch röntgenologisch zu untersuchen.

(Herr *Mankiewicz:* Es gibt schon Pilzerkrankungen der Lungen!)

Aber es ist nichts vorhanden gewesen.

(Herr *Heller:* Waren die Pilze in mehreren Tumoren vorhanden oder nur in einem?)

Nur in einem Tumor. Die anderen sind histologisch nicht untersucht worden.

Herr *Franz Blumenthal:* **Acrodermatitis chronica atrophicans mit sklerodermieähnlichen Veränderungen.**

Der zweite Patient, den ich Ihnen vorstellen möchte, erkrankte in seinem 12. Lebensjahre mit Rötung und Verhärtung an beiden Händen, wie er sich ausdrückt, und mit Nagelveränderung, die mit der Zeit mehr und mehr zunahmen und ihn bis zu einem gewissen Grade in seiner Arbeit störten. Sie sehen jetzt die Haut symmetrisch an seinen beiden Händen verdünnt, teilweise zigarettenpapierähnlich. Die Elastizität fehlt, namentlich an der Streckseite der Hände, vollständig. Dagegen zeigen die Finger und namentlich die Handflächen eine lederähnliche Verhärtung.

Die Haut ist teilweise wie angelötet an den Fingerknochen. Die Nägel sind brüchig. An einzelnen Stellen der Hände sehen Sie deutliche Blasen von Linsen bis Pfenniggröße, die teilweise blutunterlaufen sind. Ferner finden sich zigarettenpapierverdünnte Stellen an beiden Eillenbogen. Auch an den Füßen sind Blasen und ähnliche Veränderungen, allerdings in geringem Maße zu finden.

Es dürfte sich bei diesem Patienten um eine Akrodermatitis atrophicans handeln, die in sklerodermieähnliche Veränderungen der Finger übergegangen ist. Es ist dies eine derjenigen Veränderungen, zu denen schließlich die Akrodermatitis atrophicans führen kann, und wie sie zuerst von *Oppenheim* beschrieben worden ist. Ähnliche Fälle sind nachher noch von *Arndt*, von *Arning* und von *Herxheimer* beschrieben worden. Es ist in der Literatur die Frage aufgeworfen, ob die Sklerodermie oder die Akrodermatitis atrophicans das Primäre ist. In diesem Fall ist es anamnestisch sicher, daß zuerst die atrophischen Störungen vorhanden gewesen sind.

Digitized by Google

Diskussion:

Herr *Blaschko:* Es sind in dieser Gesellschaft[1]) schon mehrere Fälle vorstellt worden, in denen die Frage Sklerodermie oder Akrodermatitis atrophicans strittig war. Ich glaube auch, daß die beiden Krankheitsprozesse so nahe miteinander verwandt sind, daß es Fälle gibt, die gewissermaßen als Mittelglieder zwischen beiden betrachtet werden können. Ich selbst habe Fälle gesehen, bei denen man im Laufe der Jahre den Eindruck hatte, daß das Krankheitsbild sich allmählich aus dem einen in das andere umgewandelt hat.

Was den heute vorgestellten Fall ganz besonders interessant macht, ist aber das Symptom der Blasenbildung. Dadurch erinnert der Fall auch an eine dritte Krankheit, die Epidermolysis bullosa hereditaria. In der Tat sind die Blasen, die hier an der Innenseite der rechten Hand sichtbar sind, und auch die eigentümliche Atrophie der Fingerspitzen und der Nägel so, daß, wenn man nur die Innenseite der Hände sehen würde, man von vornherein glauben würde, daß ein ganz gewöhnlicher Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria vorliege.

Nun kann man sehr wohl annehmen, daß die außerordentliche Verletzlichkeit der ganzen Epidermis auch eine traumatische Verletzlichkeit derselben bedingt. Aber der Unterschied der genannten Affektionen ist doch sehr wesentlich. Die Epidermolysis bullosa hereditaria ist eine angeborene und vererbliche Affektion, eine *Keimesanomalie*, während die beiden anderen Affektionen *erworbene Krankheiten* sind. Man müßte erst einmal eruieren, ob in der Verwandtschaft noch irgendwelche Fälle von Hinneigung zur Verletzlichkeit der Epidermis vorgekommen sind; denn dann würde dieses eigentümliche Krankheitsbild eine noch bessere Erklärung finden. Man würde dann vielleicht herausbekommen können, ob die idiopathische Hautatrophie erst sekundär hinzugetreten ist bei einer Person, die an und für sich schon die Neigung zur Epidermolysis bullosa hereditaria hatte, oder ob es sich nur um eine zufällige durch die Akrodermatitis entstandene leichtere Verletzlichkeit der Epidermis handelt.

Herr *Ledermann:* Die Ausführungen des Herrn *Blaschko* sind mir insofern ganz interessant gewesen, als ich mich einer Arbeit von *M. Oppenheim* (Wien. klin. Woch., No. 47) erinnere, der auch die Akrodermatitis zu den intrauterin angelegten Krankheiten zählt. Etwas anderes möchte ich aber noch für die Frage der primären Erscheinungsform der Akrodermatitis betonen. Es ist merkwürdig, daß man, wenn man einen ausgebildeten Fall von Akrodermatitis des Oberschenkels und Unterschenkels sieht, dann meist an den Füßen und Knöcheln die sklerodermatischen Erscheinungen findet, während man oben besonders oberhalb der Kniee fast nur die atrophischen Erscheinungen, selten das indurative Stadium zu Gesicht bekommt. Ich erinnere mich nicht, jemals an den Oberschenkeln und der Glutäalgegend das sklerodermieartige Vorstadium der Akrodermatitis in einer solchen Ausdehnung gesehen zu haben, welches der späteren Atrophie entsprach.

Herr *Saalfeld* fragt, ob eine Röntgenaufnahme gemacht ist.

Herr *Franz Blumenthal:* Ich möchte Herrn *Blaschko* erwidern, daß anamnestische Nachforschungen angestellt worden sind, daß aber nichts bekannt geworden ist. Der Patient hat auf wiederholtes Befragen immer

[1]) *Redakt. Anm.* Vergl. diese Zeitschrift Bd. X (1902), S. 543.

Digitized by Google

geantwortet, es wäre nichts vorhanden. Auch gibt er ganz sicher an, daß vor dem 12. Jahre keine Veränderung bestanden hätte. Eine Röntgenaufnahme ist von diesem Fall nicht gemacht worden.

Herr *E. Lesser:* Die Blasenbildung muß als sekundär angesehen werden, wie Sie es auch getan haben, weil sie sich nur auf der veränderten Haut bilden. Bei der Epidermolysis bullosa hereditaria bilden sich wohl überall Blasen, während sie hier nur gerade auf den atrophischen Stellen, besonders an den Händen entstanden sind.

Herr *L. Pulvermacher* (Demonstrationen):

M. H.! Die 4 Fälle, die ich mir Ihnen vorzustellen erlaube, entstammen der Universitäts-Hautpoliklinik (Herr Geheimrat *Lesser*). Zwei davon sind Lichenerkrankungen, zwei gehören in das Gebiet der Hauttumoren. Der erste Fall reiht sich gewissermaßen an die Vorstellung des Herrn *Blumenthal* an, indem er ein strittiges Gebiet der Sklerodermie und des Lichen ruber betrifft, nämlich die Frage des Lichen sclerosus.

Fall 1. Lichen sclerosus primitivus.

Der Patient, den Sie hier sehen, ist ein 48jähriger Lademeister, die Anamnese ist belanglos. Der mittelgroße, kräftige Mann gibt an, nervös zu sein; er klagt über sein Hautleiden seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren. Damals bemerkte er zunächst in der rechten Fossa infraclavicularis kleine weißliche Stellen, die so stark juckten, daß er nicht schlafen konnte. Zu diesen kleineren Herden gesellten sich an Hals und Brust derselben Seite immer mehr und größere Herde, bei denen er selber die Empfindung der Härte und „Schrumpelung" mit zunehmendem Wachstum empfand.

Angeblich $^1/_2$ Jahr nach Beginn seiner Erkrankung stellte er sich uns vor (vor ca. 1 Jahr). Wir fanden einen Zustand, der sich bisher nicht sonderlich verändert hat. Die Krankheit läßt sich im allgemeinen als eine Erkrankung aus weißen Herden bestehend bezeichnen. Sie setzt sich zusammen aus isolierten Herden und aus konfluierten. Das Licht ist im Vorstellungsraum nicht sehr günstig, immerhin wird man erkennen können, daß auf der rechten Brust, oben nahe dem Sternum, sich stecknadelkopf- bis hirsekorngroße runde Flecke von weißer, stearinglänzender Farbe befinden. Bei genauerem Zusehen kann man um jeden dieser Flecke einen roten Hof bemerken. Es ist nicht immer möglich, ihn bei den kleineren mit dem bloßen Auge zu erkennen, wohl aber mit der Lupe. Die Palpation ergibt keine Konsistenzvermehrung. Man hat den Eindruck, als ob die Flecke in die Haut hineingelegt sind, als ob sie in oder unter ihrem Niveau lägen. Solche kleinen Flecke wachsen bis zur Linsengröße und etwas darüber. Bereits die kleinen Flecke zeigen eine Besonderheit der Oberfläche. Sie weisen kleine stichförmige Einsenkungen auf, die parazentral, nicht zentral sitzen und vereinzelte Hornpfröpfe. Die Größenzunahme der Herde erfolgt zentrifugal so, daß der Charakter der Rundlichkeit vollkommen gewahrt wird. Die runden Stellen bewahren mit der Zunahme vollständig ihre Form; sie zeigen Einsenkungen und comedonenartige Pfröpfe.

Aus der Vereinigung solcher kleinen Herde entstehen nun größere Herde bis zu einem Durchmesser von mehreren Zentimetern. Alle haben sie eine Begrenzung, die dem Charakter der ursprünglichen Efflo-reszenzen entspricht. Sie tragen alle einen deutlich ausgesprochenen rötlichen Saum, sehr deutliche Vertiefungen und comedonenartige

Digitized by Google

Pfröpfe, auf den größten sitzt eine dicke, feste Hornschicht. Der größte der Herde sitzt wohl an dieser Stelle am rechten Hals, von der Fossa supraclavicularis zur Fossa infraclavicularis übergehend. (Demonstration.) Die Herde sind nicht auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt, wenn auch ihre Lokalisation eine sehr prägnante ist, nämlich die obere Brustgegend, der Hals, die Nackengegend. Der Glanz ist bei auffallendem Licht deutlich in seiner Perlmutterart zu erkennen. Eine mosaikartige Felderung der Herde ist nicht zu sehen, wohl aber eine Fältelung. An einigen der großen Herde sieht man braune Stellen, die den Eindruck einer Atrophie machen.

Ein deutlich ausgesprochener, rein atrophischer Herd befindet sich in Bohnengröße rechts am Halse nahe der Fossa jugularis. Die Narben, ie Sie sehen, rühren von Exzisionen her. Der Herd, den der Patient a s den jüngsten bezeichnet, befindet sich auf der Beugeseite am rechten Vorderarm nahe der Ellenbeuge. Er ist über linsengroß. Wenn man annimmt, daß die Größe eines Herdes mit seinem Alter übereinstimmt, ist mit Recht zu schließen, daß dieser nicht der jüngste ist, zumal sich in seiner Umgebung noch kleinere Herde befinden, die den Charakter der Grundeffloreszenzen tragen, die der Patient aber in ihrer Winzigkeit nicht bemerkt hat. Man darf wohl annehmen, daß diese die jüngsten Herde bilden.

Wir haben also ein Krankheitsbild, das nicht ganz scharf lokalisiert ist, aber immerhin doch überwiegend auf der vorderen Brust, am Hals und mit wenigen Herden am Nacken sitzt, und von dem nur ein einzelner isolierter größerer und mehrere kleinere Herde sich am Vorderarm befinden. Die kleinsten Herde sind scharf begrenzt, rundlich, weiß, nicht prominent, tragen Einsenkungen und Hornpfröpfe und haben einen deutlichen, etwas rötlichen Saum, der violette Ton fehlt in ihnen vollkommen. Eine Entwicklung der Herde ist in ihrer Größenzunahme und ihrem Zusammenfließen zu bemerken, Papeln sind nicht zu erkennen. Auch das Charakteristikum für größere konfluierte Herde, das als Grundlage dafür dienen könnte, Papeln als vorangegangen anzunehmen — mosaikartige Felderung — fehlt. Die größeren Herde sind mit einer festen, weißglänzenden, harten Masse bedeckt, sie haben im Gegensatz zu den kleineren, die kaum zu fühlen sind, eine derbe, pergamentartige Härte und zeigen *Fältelung*. Das Epithel wurde von einem größeren Herde mit der Pinzette leicht abgehoben, worauf eine seröse Exsudaton von der weißglänzenden. zutage liegenden Unterfläche eintrat.

Die vorliegende Krankheit ist gemeinhin als Weißfleckenkrankheit zu bezeichnen. Aber damit ist wenig gesagt, weil darunter vieles verstanden werden kann. Der Fall berührt das strittige Gebiet des Lichen sclerosus und der zirkumskripten Sklerodermie.

Der Lichen sclerosus atrophicus ist von *Hallopeau* am Ende der 80 er Jahre als Krankheitsbild aufgestellt worden. *Hallopeau* beschrieb zuerst einen Lichen sclerosus, bei dem er glänzende erhabene flache Papeln sah, voller punktförmiger Dellen, ähnlich dem Lichen planus, nur etwas weniger gefärbt. Die Papeln flachten sich ab, verschmolzen und bildeten weißglänzende Flecken voller punktförmiger Vertiefungen bei mosaikartiger Felderung. Wäre *Hallopeau* bei dieser Bestimmung geblieben, so würde das Gebiet diagnostisch nicht so schwierig geworden

Digitized by Google

sein, wie es jetzt der Fall ist. Später nämlich bei der Vorstellung eines anderen Falles erweiterte *Hallopeau* das Krankheitsbild dahin, daß er die Papeln nicht mehr als Grundlage der Erkrankung ansah, sondern angab, daß von vornherein sich flache Stellen dem Auge zeigen könnten, nur das Wesen der Flecke wäre dadurch gekennzeichnet, daß überall Hornpfröpfe und Vertiefungen erkennbar wären. Er stellte so dem vorher geschilderten sekundären Lichen sclerosus einen primitiven zur Seite, bei dem die Effloreszenzen nicht gefärbt und nicht erhaben sind, sondern von Anfang an abgeflacht und von weißer Farbe. *Darier* hat die histologischen Verhältnisse zuerst geschildert. Das Krankheitsbild hat viele Ähnlichkeiten, ja Gleichartigkeiten mit der zirkumskripten Sklerodermie, klinisch und histologisch.

Über den Lichen sclerosus und seine Beziehungen zur zirkumskripten Sklerodermie sind viele Arbeiten geschrieben worden, die jüngste wohl von *Alexander* in diesem Jahre, im Archiv veröffentlicht, und eine sehr ausführliche im vorigen Jahre von *Bizzozero*. Dieser Autor kritisiert die Differentialdiagnose der Krankheiten auf Grund der ihm zugängig gewesenen Fälle der Literatur und drei eigener sehr sorgfältig. Wenn man seinen Ausführungen folgt, und die Arbeiten, die er benutzt hat, näher deutet, hat man das Recht, unseren Fall als einen Lichen sclerosus primitivus im Gegensatz zu dem sekundären, bei dem Lichenpapeln vorhanden sind oder waren, zu bezeichnen. Lichenpapeln fehlten auf Haut und Schleimhaut, die primären Herde sind stecknadelknopf- bis hirsekorngroße, runde, scharf begrenzte Läsionen, die über linsengroß werden; sie haben perlmutterweiße Farbe und tragen rötliche Säume, zeigen Vertiefungen und Hornpfröpfe. Eine Niveaudifferenz ist nicht deutlich vorhanden. Aus solchen Herden kommen die größeren, die alle das Charakteristikum des kleineren Herdes tragen, besonders die Vertiefungen und die Hornpfröpfe. Härte, die nicht als besonders bedeutungsvoll hingestellt wird, zeigen die größeren. Der Patient ist über die Mitte der Vierziger, nervös, die Stellen juckten.

Wenn man von diesem Standpunkte aus den Krankheitsfall betrachtet, kann man sagen, es ist ein Lichen sclerosus primitivus. Wenn man aber andererseits sich scharf an die Definition *Unnas* hält und von seinem Standpunkt aus unvoreingenommen die Krankheit betrachtet, kann man wohl mit demselben Recht sagen, es ist eine zirkumskripte, kartenblattähnliche Sklerodermie. Es fehlt jede Lichenpapel, es besteht keine Mosaikfelderung der Plaques, die Lokalisation ist die für zirkumskripte Sklerodermie häufigste. Grübchen und Hornpfröpfe kommen auch bei der Sklerodermie vor. Das Jucken spricht für Lichen sclerosus, kann aber auch bei Sklerodermie vorkommen. Alter (über 30 Jahre) und Nervosität sind keine charakteristischen Symptome. Allerdings sind auch Lichenfälle beschrieben worden, wo nur beschränkte Gebiete befallen waren, und zwar auch mit Vorliebe Hals und Schlüsselbeingegend. Bei der Sklerodermie sollen ferner nur wenig Angriffspunkte vorhanden sein, d. h. wenig zahlreiche runde oder eirunde Läsionen, während (wie es hier ist) beim Lichen sclerosus eine große Zahl elementarer Läsionen und die Neigung zum Verschmelzen betont wird.

Ich persönlich stehe auf dem Standpunkt, daß das, was *Hallopeau* als primitiven Lichen sclerosus bezeichnet hat, eine zirkumskripte

Digitized by Google

Sklerodermie ist, und daß man nur dann das Recht hat, von einem Lichen sclerosus zu sprechen, wenn wirklich das Charakteristikum der Lichenpapeln vorhanden ist. Dadurch, daß das Bild des primitiven Lichen sclerosus eingeführt worden ist, wurden Schwierigkeiten geschaffen, die zur Darstellung von verschiedenen Fällen unter verschiedenen Namen geführt haben. Es ist in der Tat, wie *C. A. Hoffmann* sagt, ein dankenswertes Verdienst von *Fischer*, hier eine Klärung geschaffen zu haben. Wenn man die Definition des primitiven Lichen sclerosus von *Hallopeau* annimmt, ist unser Fall ein Lichen sclerosus. Dieser primitive Lichen sclerosus ist aber mit Recht als eine zirkumskripte Sklerodermie zu bezeichnen.

Über das histologische Bild arbeite ich in Gemeinschaft mit Herrn Prof. *Oestreich* und werde darüber nach Abschluß der Untersuchungen noch besonders berichten. Es zeigten sich Bilder, wie sie *Juliusberg* und *Fischer* beschrieben haben, insbesondere im Verhalten der elastischen Fasern im erkrankten Gebiet.

Diskussion:

Herr *Pinkus:* Die Fälle von Weißfleckenkrankheit sind von allen Autoren in der Art beschrieben worden, daß der Autor schwankt, ob er sich bei der systematischen Einordnung mehr dem Lichen planus oder mehr der Sklerodermie nähern soll. Die Krankheit ist in ihrer klinischen und in ihrer histologischen Form in allen Fällen so identisch und so absolut typisch, daß mir der als nichts bedeutend zurückgewiesene Name der Weißfleckenkrankheit dennoch der beste zu sein scheint, weil er eine scharfumgrenzte und streng charakterisierte Dermatose bezeichnet, ohne irgend welche systematische Verpflichtung. Die Veränderung, die man hier findet, ist immer die, daß sich um ein etwas atrophisches Zentrum ein schalenförmige Rundzelleninfiltrat legt.

Soweit wäre die Sachlage sehr einfach, wir hätten eine gute Krankheitsart, die Weißfleckenkrankheit.

Nun gibt es aber von dieser Art der Erkrankung noch eine andere Form. Es gibt eine Form von weißen Flecken mit allen Zeichen der White Spot, bläulich-sehnige Farbe, kleinste Grübchen auf der weißen Fläche, derbhart, die klinisch aussehen, als wenn sie eine weißgewordene Lichen-chronicus-Affektion wären. Ich meine nicht die Depigmentierung, in der ein Lichen chronicus entsteht, auch nicht Lichen chronicus, der mit weißen Atrophien oder mit weißer Entfärbung abheilt oder verläuft, sondern es handelt sich ganz um dieselbe Affektion wie bei den gewöhnlichen Weißfleckenkrankheiten, die aber nicht in einzelnen Flecken, sondern in einer diffusen, ausgedehnten Fläche entsteht, mit einzelnen kleinen Ausläufen, gerade wie bei den gewöhnlichen Lichen chronicus-Plaques.

Es sind von dieser Form wahrscheinlich noch sehr wenig Fälle gesehen, jedenfalls sehr wenig beschrieben worden.

Herr *Pulvermacher* (Schlußwort): Ich habe über den mikroskopischen Befund nicht ausführlicher berichtet, weil ich mir das für eine besondere Arbeit vorbehalten habe. Das Bild entspricht vollständig dem, was Herr *Pinkus* gesagt hat, in demjenigen Stadium, wo man einen vollständig entwickelten sklerotischen Herd sieht. Es ist mit Recht von allen Autoren darauf hingewiesen worden, daß zur Deutung dieser Krankheit eine längere Prüfung

Digitized by Google

der verschiedenen Entwicklungsstufen gehört, die die kleinsten und die größten Effloreszenzen sorgsam untersucht, jüngste und älteste — gewissermaßen auf- und absteigend. Auch Herr *Alexander* hat betont, daß er für einen echten Lichen sclerosus noch nach sehr langem Bestehen die entzündlichen Veränderungen der Lichen planus-Papel als durchaus überwiegend verlangt, während die bei der Sklerodermie vorhandenen entzündlichen Erscheinungen doch nur sehr vorübergehend sind. Die Veränderungen, die Herr *Pinkus* betonte, findet man in Fällen vorgeschrittener Natur. Sie sind aber, wie die Autoren nachgewiesen haben, dieselben Veränderungen, wie sie *Unna* als bezeichnend für die zirkumskripte kartenblattähnliche Sklerodermie dargestellt hat. Eine Trennung der zirkumskripten Sklerodermie von diesem Krankheitsbild wäre aus diesem Grunde nicht möglich. Sie ist auch morphologisch kaum möglich; und das, was sonst klinisch noch in Betracht kommt, das Jucken und alle derartigen Erscheinungen sind bedeutungslos und zum großen Teil von der Empfindlichkeit des einzelnenen Patienten abhängig. Ich glaube, es wird nötig sein, weiter ganz kleine Herde — eine Absicht, die ich bereits auszuführen begonnen habe — in Serienschnitten zu untersuchen. Man findet dann bisweilen ein Krankheitsbild, das an Lichen planus erinnert. Die Veränderung schreitet vorwärts und erinnert an das Bild, das von *Juliusberg* und anderen dargestellt wurde, in der Cutis die halbkreisförmige Zone kleinzelligen Infiltrats, darüber Sklerose des Bindegewebes, Schwund der elastischen Fasern etc. Viele Krankheitsursachen schaffen am Ende dieselben Wirkungen. Aus einem Bilde, das das Ende eines Prozesses darstellt, den Anfang zu rekonstruieren, ist unmöglich. Ausführlich hat Herr *Riecke* in seiner Arbeit die Differentialdiagnose erörtert und alle Krankheiten hineingenommen, die verwechselungsfähig sind. Vielleicht ist es der Weg, der zur Klärung führt, daß man sich die Mühe macht, möglichst viele der kleinsten Effloreszenzen zu untersuchen und die Entwicklung des Krankheitsbildes während des ganzen Verlaufes histologisch zu verfolgen. Der einzige Fall, der in diesem Sinne jahrelang beobachtet wurde, war bekanntlich der von *Erich Hoffmann*.

Herr *Leop. Pulvermacher:* **Arsenmelanose bei einem Falle von Lichen ruber acuminatus.**

Der Patient ist ein 53 Jahre alter Friseur. In seiner Anamnese ist eine Lues bemerkbar, die er vor 25 Jahren erwarb. W.-R. zur Zeit negativ. Die Krankheit selbst, derenthalben er uns aufsuchte, ist jetzt ein halbes Jahr alt. Er stellte sich ungefähr einen Monat nach dem Beginn seiner Hauterkrankung vor, die sich mit starkem Jucken unter Knötchenbildung *über den ganzen Rumpf verbreitet hatte, so stark juckend, daß er fast nicht schlafen konnte.* Es handelte sich, wie noch ausgeführt wird, um einen Lichen ruber follicularis.

Pat. bekam am 5. IX. 1916 Pil. asiaticae F. M. B. verschrieben und hat dieselben 3 Wochen genommen, und zwar 2 Packungen à 50 Pillen. Der Apotheker, an den ich mich gewandt habe, teilte mir mit, daß in je *50 Pillen* entsprechend den Vorschriften 0,05 Acid. arsenicos enthalten war. Die Angaben des Patienten selbst sind etwas unbestimmt. Er gibt zwar an, daß er nur 2 Schachteln Pillen ausgenommen habe, mehr sicher nicht; er müßte demnach 0,1 Acid. arsenicos. genommen haben. Befragt man ihn aber genauer, so schwankt er, ob er nicht weniger genommen habe, vielleicht nur etwas über eine Schachtel

Digitized by Google

(Die Maximal-Einzeldose von Acid. arsenicos ist 0,005 pro Tag, die Maximaldose beträgt 0,015.) Das Gesamtquantum, das genommen wurde, war demnach außerordentlich gering. Pat. nahm, ohne sich nach den Vorschriften, die ihm gegeben waren, genau zu richten, pro Tag nur 3 Pillen. Drei bis vier Wochen nach dem Beginne sahen wir die aufgetretene Melanose, von der Patient sagt, daß sie mit großen schwarzen Flecken im Gesicht begonnen hätte.

Der Patient ist ein mittelgroßer, mäßig genährter Mann, *brünett*. Innerer Status ohne Besonderheiten. (Nach Untersuchung der I. medizinischen Klinik [Herr Prof. *Fleischmann*] Blut normal.) (Urin normal) [Anmerkung bei der Korrektur: keine Alkaptonurie].) Man sieht auf dem ganzen Rumpf und besonders im Gesicht eine ausgesprochene Melanose diffus, zum Teil fleckförmig.

Man kann zwischen den Stellen unterscheiden, die dem Lichen follicularis entsprechen und solchen gefärbten Partien, die da sitzen, wo keine Lichenefloreszenzen bemerkbar sind oder waren.

Die dunkle, fast schwarze Hautverfärbung sitzt sowohl an freigetragenen Körperstellen wie an bedeckten, und zwar sowohl an Stellen, wo Lichenknötchen sind, als auch an solchen, die davon frei sind und waren. Die schon gewöhnlich stärker gefärbten Hautteile sind in unserem Falle durchaus nicht besonders stark pigmentiert, z. T. heben sie sich hell ab; so ist die vordere Achselfalte wenig pigmentiert Nates, Hoden, Inguinalfalten sind frei, der Unterleib ist nur mäßig gefärbt; die Nabelgegend rein, die Mammillen und der umliegende Hof frei. Starke diffuse Pigmentierung zeigen besonders Stirn, seitliche Wangenteile, Ohr.

Was die Extremitäten anbelangt, so schneidet die Verfärbung an den Oberschenkeln ab. An der oberen Extremität ist die Verfärbung proximal am stärksten, jedoch ist sie hier nicht diffus, sondern mehr punktförmig und fleckig und entspricht mehr den Herden des Lichen ruber. Nirgends sind Keratosen. Die Schleimhaut des Mundes ist frei.

Es ist zu bemerken, daß 1. der Patient ohnehin dunkel pigmentiert ist, 2. die Pigmentierung zum Teil den Effloreszenzen des Lichen ruber entspricht, indem sie sich, ihren Effloreszenzen entsprechend, als hanfkorngroße, scharf umschriebene Herde zeigt, die einen schwarzen Hof haben; 3. daneben ist aber eine diffuse, schmutzigbraune bis schwärzliche Verfärbung vorhanden, besonders im Gesicht, wobei Nase, mittlere Wangenteile, Mund und Kinn frei bleiben.

Noch einige Worte möchte ich über die ursprüngliche Hautkrankheit des Patienten sagen. Man sah und sieht noch jetzt besonders am Leib und an den Armen in Reihen gestellte Knötchen follikulärer Anordnung mit Hornplättchenkrönung. Einzelne der derben Knötchen sehen polygonal wie „abgewetzt" aus. Vola manus, Planta pedis sind frei, ebenso Gesicht und Kopf. Es ist keine Pityriasis capitis vorhanden. Die Streckseiten der Extremitäten sind mehr befallen wie die Beugeseiten. Auf den Streckseiten der I. und II. Phalange der Finger keine Knötchen. Die Knötchen bildeten sich in der Beobachtungszeit zum Teil zurück, das Jucken hat fast aufgehört. Das Allgemeinbefinden ist gut. Das Gesicht war beim Auftreten der Melanose etwas rötlich, besonders am Ohr, wo auch die Haut gespannt war und schuppte. Ein Ektropium fehlt, an Hand und Fußsohle sind, wie schon gesagt, keine Abblätterungen

Digitized by Google

vorhanden, ebenso sind die Nägel unverändert. Das spricht in unserem Falle neben vielem Angeführten gegen Pityriasis rubra pilaris. Aber das haben wir hier nicht näher zu betrachten. Wir haben eine besonders in den Hautfollikeln sitzende charakteristische Erkrankung, die mit zahlreichen leicht geröteten Knötchen begonnen hat, *die bald von stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Hornkegeln gekrönt waren, ohne Bläschen- und Pustelbildung. Die Knötchen sind entsprechend den normalen Hautfurchen angeordnet. Mundschleimhaut frei.* (Lichen ruber follicularis.)

Das histologische Bild bestätigte die Diagnose des Lichen follicularis, doch fanden sich auch Schnitte, wo das Bild einen Lichen ruber planus-Charakter trug.

Es handelte sich in unserem Falle nicht um eine primitive Melanose, sondern um eine solche, die von einer präexistierenden Dermatose abhängig ist. Es sind sonst keine Intoxikationen vorhanden gewesen, Digestionstraktus frei. Besonders beachtenswert ist die kurze Dauer der Medikation und die geringe Menge As, weniger als 0,1 Acid. arsenicos, die zur Verfärbung geführt hat. Ob ein Erythem der Melanose voranging, ist nicht feststellbar, im Gesicht wohl. Die Melanose ist sowohl *diffus*, wie auch zirkumskript. Die physiologisch stärker pigmentierten Stellen sind nicht stärker pigmentiert. Besonders stark sind die dem Lichte ausgesetzten Stellen pigmentiert und die Stellen, wo Lichenknötchen sitzen.

Nun noch einige Worte zu Arsen-Melanose im allgemeinen. Ich beziehe mich hier besonders auf eine Arbeit von *Stahl* (Dermatologische Wochenschrift, 1916). Was die Menge anbelangt, die hier die Melanose hervorrief, so ist dieselbe als recht gering zu bezeichnen, wenn es auch nicht einzig dastehend ist, daß nach so geringen Mengen As-Melanose auftritt. Die Entwicklung ist, wie üblich, eine allmähliche gewesen. Entzündungserscheinungen waren wohl am Ohr vorhanden. Die Ausdehnung ist eine diffuse; Rumpf, Hals, die proximalen Teile der Extremitäten sind befallen, aber die physiologisch dunkel pigmentierten Teile auffallend wenig.

Ob der Beginn hier, wie häufig, am Hals war, wissen wir nicht genau.

Die Behauptung früherer Autoren, daß mehr *bedeckte Hautpartien* befallen waren, ist ja *wiederholt schon widerlegt* worden, und auch hier ist es anders.

Die Melanosenfarbe ist verschieden beschrieben worden, grau, *schiefergrau bis schwarz;* sie nähert sich hier mehr dem Schwarz.

Sicher ist in solchen Fällen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Morb. Addison. Beim A. kommen solche Pigmentierungen vor, dann auch durch schwere Anämien, bei *Karzinom*, bei *Tuberkulose*, bei *Malaria-Kachexien*, bei *Diabetes*, bei Pseudoleukämien, bei der *Sklerodermie*, beim *Basedow*, bei *melanotischen Tumoren*. Gegen den Addison spricht schon das Allgemeinbefinden. Es fehlt jede Störung der *Magendarmfunktionen*, es fehlen die Erscheinungen von seiten des Nervensystems, auch der klinische Verlauf ist verschieden und die Schleimhaut ist frei.

Was die Dauer der Erkrankung anbelangt, so sind ja darüber verschiedene Berichte bekannt, die von monate-, *auch bis jahrelanger*

Digitized by Google

Dauer melden. In den drei Monaten der Beobachtung haben wir keine Veränderung in der Färbung beobachtet.

Histologisch findet sich Pigment sowohl in der Basalzellenschicht wie auch in dem oberen Teil der Cutis, in einer Weise, wie sie sonst bei den Melanosen beschrieben wurde.

Das Bild ist histologisch das gewöhnliche. Auf Arsengehalt wurde die Haut nicht untersucht.

Diskussion.

Herr *Rosenthal:* Zu dem Fall von Arsenmelanose möchte ich bemerken, daß die verbrauchte Dosis, wie der Herr Kollege berichtet hat, relativ klein war, daß, wie auch dieser Fall zeigt, zur Entwicklung einer Arsenintoxikation eine individuelle Überempfindlichkeit gehört und daß die Erscheinungen von Melanose und Arsenkeratose nicht immer Hand in Hand gehen. Man kann in manchen Fällen die Arsenmelanose antreffen, ohne daß eine Spur von Keratose vorhanden ist, und in anderen Fällen sieht man die Keratose, die im allgemeinen seltener ist, stark ausgebildet, und die Melanose nur angedeutet. Ich habe in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, mich wiederum davon zu überzeugen, wie geringfügig mitunter die Dosis zu sein braucht, um eine Arsenmelanose hervorzurufen. Eine junge Dame, die von ihrem Arzt aus irgend welchem Grunde Arsen bekam und nur eine kleine Dosis verbraucht hatte, zeigte eine starke Pigmentation des ganzen Körpers.

Das Auftreten von Melanose nach Salvarsan ist bisher noch nicht beschrieben worden. Ich habe jetzt einen solchen Fall, der demnächst veröffentlicht werden wird, zur gleichen Zeit mit Arsenkeratose im Lazarett beobachtet. Der Fall ist auch insofern interessant, als er beweist, daß die Schädigungen bei Salvarsan nicht durch eine besondere Noxe, sondern wofür ich immer eingetreten bin, durch das Arsenik als solches hervorgerufen werden.

Herr *Pinkus:* Ich möchte anschließend an den Fall der schwarzen Pigmentierung an eine andere Krankheit erinnern, an die vielleicht in diesem Fall gedacht werden müßte. Der Patient hat so auffällig schwarze Ohren, so daß es nicht unmöglich ist, daß hier auch eine Färbung der tieferliegenden Organe, vielleicht der Knorpel, vorhanden ist. Ich wollte bitten, z. B. darauf zu achten, ob hier nicht ganz besondere Darmstörungen vorhanden wären, auch ob vielleicht eine Alkaptonurie aufgetreten ist. Der Fall sieht einer *Ochronose* recht ähnlich.

Herr *L. Pulvermacher:* **Multiples Xanthom in Geschwulstform (Fibromata xanthomatosa).** (Demonstration.)

M. H.! Der dritte Fall ist ein Patient mit multiplen Xanthomen in Geschwulstform, die eine gewisse Monstrosität darstellen durch Größe und Zahl. Er wird vielleicht in diesem Kreise besonders interessieren, da an dieser Stelle die Herren *Pick* und *Pinkus* ihre grundlegenden Ausführungen über die Bedeutung der Cholesterinfettsäure-Ester für das Xanthom vorgetragen haben.

Der Patient ist 46 Jahre alt, Malermeister. In seiner Familie liegt anamnestisch nichts vor, das auf Diabetes deutet. Allerdings gibt Patient an, daß ein Kind von ihm an Zuckerkrankheit gestorben wäre, doch sind die Berichte darüber nicht eindeutig. Er gibt an, das Kind wäre plötzlich gestorben, und der Arzt hätte kurz vor dem Tode Zucker kon-

Digitized by Google

statiert. Der Patient ist groß, kräftig, graublond. Innerer Status[1]) ohne Besonderheit. Urin frei von Albumen und Sacharum. Er zeigt 77 Tumoren an seinem Körper, lokalisiert an Beuge- und Streckseiten. Die Größenverhältnisse schwanken zwischen der einer Erbse und einer Mandarine. Die größten sitzen an den Ellenbogen. Man sieht hier rechts einen Tumor, der pilzförmig ist. Die Begrenzung ist scharf. Er ist höckerig, gelblich-rötlich, die Konsistenz ist etwa, wie es von *Köbner* geschildert wurde, als ob ein Filz zusammengepreßt wäre. Man hat die Empfindung, als ob in diesen Filz noch kleine harte Körner hineingepreßt wären.

Neben den großen Herden sieht man eine Anzahl kleinerer Herde. Man erkennt deutlich an den großen Herden, daß sie aus einer Konfluenz von kleinen Herden entstanden sind. Die Farbentönung ist nicht so gelb wie üblich. Vielleicht rührt das von der Fibromart her. Wenn man eine Kompression vornimmt, tritt der gelblich-weiße Ton schärfer hervor.

Fast ebenso große Tumoren wie an den Ellenbogen sitzen an den Metakarpophalangealgelenken der Hände. Die Tumoren sind tuberöser Natur und tragen einen spezifisch gelblichen Farbenton. Rumpf, Brust und Kopf sind frei. Gleich hier möchte ich bemerken, daß von sichtbaren, leicht zugänglichen Schleimhäuten der Mund (harter Gaumen) befallen ist. Sehr stark befallen ist noch die Glutaealgegend, während die unteren Extremitäten ziemlich frei sind. An den Schenkeln und Glutaealgegend ist in auffallender Weise das Gebiet des Nervus cutaneus femoris posterior betroffen. Resumieren wir: Es sind 77 Tumoren zu zählen auf Beuge- und Streckseite, die größeren an Ellenbogen und Dorsum manus, kleinere zertreut an den Glutaeen, kleinste an Vola manus. Knie frei, nur links auf der Streckseite ein kleiner Herd. Wir sehen die Entwicklung der größten Tumoren an Stellen, die dem Trauma besonders ausgesetzt sind: Ellenbogen und Dorsalseite (Gelenkstellen) der Hände. Allerdings fehlt hier, was sonst häufig ist, Tumorenentwicklung am Knie (Stoß-Stelle). Tiefsitzende Tumoren, die mit den darunterliegenden Gebilden verwachsen, sind nicht vorhanden, vielleicht an den Fußsohlen. Die Schleimhaut ist befallen (Mund). Die Diagnose ist eindeutig: Xanthom.

M. H.! Wie Sie wissen, ist die Lehre von den Xanthomen und echten xanthomatösen Neubildungen seit *Pick* und *Pinkus* geklärt worden (1908 und 1909). Noch *Bodin* hatte 1904 im großen Handbuch (Traité pratique de la Dermatologie) das Xanthom als eine rätselhafte Krankheit bezeichnet. Ich glaube, wir sind hier bedeutend weiter gekommen, besonders da im Anschluß an *Pick* und *Pinkus* die Bearbeitungen des Gebietes den Zusammenhang zwischen der Beschaffenheit des Blutes der Kranken (dem Stoffwechsel) und dem Charakter der Tumoren bestätigt haben. Bereits *Pick* und *Pinkus* haben auf die Cholesterinämie als bedeutungsvolles Moment für die Xanthombildung hingewiesen. Ich brauche das nicht zu wiederholen und brauche auch nicht das Allgemeine des sogenannten symptomatischen Xanthoms und der echten Neubildungen mit xanthomatosem Charakter zu schildern, die gemeinhin als Xanthom bezeichnet worden. Die Bedeutung der

[1]) Aufgenommen von Herrn Prof. *Fleischmann*, I. med. Klinik.

Digitized by Google

Cholesterinämie für alle Typen (juvenile, Lidxanthome) bleibt zu fixieren.

Im Anschluß an die *P.*schen Arbeiten ist die Forschung weitergegangen. Aus der Hautklinik in Tübingen hat *E. Schmidt* über eine Anzahl von Fällen von Xanthom berichtet, wo er eine Cholesterinämie im Blute fand. Auch in unserem Falle hat Herr Geheimrat *Salkowsky* Lipämie festgestellt.

Seitdem hat die experimentelle Forschung einen neuen Schritt getan, insbesondere durch Arbeiten der Freiburger Schule (*Aschoff*). *N. Anitschkoff* ist es gelungen, durch Cholesterinfütterung bei Kaninchen und Einführung aseptischer Fremdkörper in die Cutis richtige Xanthomzellen in der richtigen Anordnung zu erzeugen.

Somit dürfte die Ätiologie und Pathogenese des Krankheitsbildes geklärt sein. Wir dürfen annehmen, daß eine Cholesterinämie die Grundlage ist, welche zur Xanthomzellenbildung führt. Das Xanthom entwickelt sich entweder als Infiltrationsstruktur sui generis, wie es *Pick* und *Pinkus* bezeichnet haben, im Xanthoma diabeticum e. c., oder es vergesellschaftet sich mit bereits präformierten Krankheitsbildern, wie es hier Fibrome sind. Wir haben es in unserem Falle mit multiplen Fibromen zu tun, die den Charakter der xanthomatösen Infiltration tragen. Ich möchte dieses Krankheitsbild daher im Sinne von *Pick* und *Pinkus* als „Fibroma xanthomatosum" bezeichnen

Diskussion.

Herr *Blaschko:* Auch ich habe den Eindruck, daß es sich nicht um ein Fibrom mit sekundären xanthomatösen Einlagerungen handelt, sondern daß umgekehrt der fibromatöse Anteil der Geschwulst erst die Folge der lipoiden Substanz ist, die sich dort angesammelt hat.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit an einen Fall erinnern, den ich vor langen Jahren beobachtet und auch hier vorgestellt habe, der unter der Phosphortherapie vollkommen abgeheilt ist. Gerade die Ätiologie, wie sie von *Pick* und *Pinkus* aufgedeckt wurde, daß der ganzen Krankheit eine Cholesterinämie zugrunde liegt, spricht eigentlich für die Wirkung dieser Therapie. Man sollte auch in einem solchen Fall, wie in diesem versuchen, ob man nicht durch innere Darreichung von Phosphor auf diese Tumoren günstig einwirken könnte.

Herr *L. Pulvermacher:* Der Blutbefund beim Xanthom ergab etwas Ähnliches. Ich bin mir sehr wohl bewußt, welche Schwierigkeiten darin liegen, einer solchen Neubildung den Charakter eines xanthomatösen Fibroms zuzusprechen, aber das Krankheitsbild ist doch derart, daß man es so bezeichnen kann. Gerade von *Pick* und *Pinkus* ist betont worden, daß die Xanthomzelle nicht in jedem Fall von Xanthom das besondere Spezifikum ist. Es gibt Xanthome, wo sie das Spezifikum darstellt, besonders in den symptomatischen Xanthomen. Dann erweist sich das Ganze als Produkt der Blutbeschaffenheit im weitesten Sinne. Anders, wenn an Stellen, die besonders Traumen ausgesetzt sind, in einer Anzahl, die auffallend ist, sich Tumoren entwickeln von einer Beschaffenheit, die im klinischen Bilde den Charakter eines Fibroms haben, mit besonderer Färbung, und wo das mikroskopische Bild entsprechend vorbereiteter Präparate ein Fibrom ergibt. Ich habe dies wohl vorhin nicht genügend betont. Wenn man auch Zellen

Digitized by Google

findet, die den Charakter der Xanthomzellen haben, so ist das in sehr geringem Maße der Fall. Die Fettfärbungen waren positiv.

Ich kann annehmen, daß diese Zellen das Bildungsprodukt der Lipämie sind, und daß später bei einem Teile dieser Charakter verloren gegangen ist. Es liegt für mich kein Beweis für die Annahme vor, daß sich ein Fibrom auf Grund einer Lipämie entwickelt, selbst wenn ich annehme, daß, wenn ich eine Lipämie habe und einen Locus minoris resistentiae für besondere Stoffwechselverhältnisse, sich an einem solchen dem Stoffwechsel Besonderheiten darbietenden Orte Cholesterinfettsäureester niedersetzen und Xanthomzellen erzeugen. Die Xanthommasse, Cholesterinfettsäureester, modifiziert die Zellen und kann verschiedene reaktive Wirkungen in der Umgebung auslösen, aber das Primäre des Prozesses hier scheint nach alledem, was ausgeführt ist, ein Fibrom, das Sekundäre eine Ablagerung von Cholesterinfettsäureester zu sein. Ebenso wie aus der Bindegewebszelle die Xanthomzelle wird, kann aus der Xanthomzelle die ursprüngliche Zelle wieder werden. Das ist an sich ja das Charakteristische der Xanthomzelle, daß sie keinen degenerativen Charakter zeigt, sondern daß sie sich als Infiltrationsprodukt ausweist. Aus diesem Grunde habe ich mich vollständig den Ausführungen von *Pick* und *Pinkus* angeschlossen und habe mich berechtigt gefunden, den Fall als Fibromata xanthomatosa hinzustellen.

Herr *Blaschko:* Die Frage läßt sich auf dem Wege der Diskussion nicht klären. Ich möchte folgendes hervorheben: Die gewöhnlichen Fibrome sitzen nicht an diesen Stellen, ihr Aufschießen muß also hier doch durch einen besonderen Umstand, eine besondere Noxe bedingt sein. Entscheiden wird man die Frage natürlich nur durch eine mikroskopische Untersuchung können. Wenn die ganz jungen, eben erst entstehenden Tumore noch nicht fibromatösen Charakter tragen, so würde das mehr für meine Auffassung sprechen. Finden sich auf der anderen Seite in diesen Tumoren rein fibromatöse Partien ohne Xanthomcharakter und sind auch schon die ganz jungen Partien fibromatös, dann spräche das mehr für die andere Entstehungsweise.

Herr *L. Pulvermacher:* Ich habe reine Fibrome gefunden. Ich war nicht in der Lage, die Anfangsstrukturen kennen zu lernen, weil ich keine Gelegenheit hatte, einen jüngeren Herd irgendwie zu entdecken. Ein Herd soll spontan geschwunden sein; das spräche in gewissem Sinne für Ihre Ansicht, daß ein Produkt vorhanden ist, das kommt und geht, daß es eine Infiltrationsstruktur ist.

Herr *Leop. Pulvermacher:* **Anatomischer Befund in einem Fall von Recklinghausenscher Krankheit (Neurofibromatosis.)**

M. H.! Der Patient, von dem ich Ihnen hier drei histologische Präparate vorführe, entstammt ebenfalls der Universitäts-Hautklinik. Er ist bereits entlassen und kann deshalb nicht persönlich vorgestellt werden. Es handelt sich um einen leicht tuberkulösen, etwas stumpfsinnigen Soldaten von 23 Jahren, bei dem im Verlauf *weniger Monate fortschreitend über den ganzen Körper sehr schmerzhafte, abgerundete oder spindelförmige Knoten in der Haut auftraten, die im Verlaufe von Nerven sitzen. Die subkutanen Nerven weisen sie in außerordentlicher Menge auf,* aber auch in den großen Nervenstämmen (Medianus, Ulnaris, Ischiadicus) sind sie nachzuweisen: ein Fall von Neurofibromatosis mit Naevis.

Digitized by Google

Über das besondere Klinische und Histologische des Falles wird Herr cand. med. *Robert Schnitzer* in seiner demnächst erscheinenden Arbeit berichten.

Ich möchte nur einige histologische Besonderheiten zeigen. Man fand nämlich — Herr Prof. *Bielschowski* hatte die Freundlichkeit, einige Präparate nach seiner Silberimprägnierungsmethode zu behandeln — folgendes: Neben typischen Neurofibromen sind noch Hautfibrome da. Zunächst ist die Abhängigkeit dieser vom Nervensystem nicht ersichtlich, wenn man nur die üblichen Färbungsmethoden benutzt. Färbt man die Präparate aber nach *Bielschowski*, so sieht man, wie die Proliferation der Tumorenzellen von den *Bindegewebselementen resp. Schwannschen Zellen der kleinsten Nervenäste ausgeht. Die perineurale Scheide ist an einzelnen Stellen durchbrochen, und die Tumorenzellen dringen in das Bindegewebe der benachbarten Cutis ein.* Der Ort der primären Läsionen liegt demnach in den Hautnerven. Der bei dem Patienten vorhandene Schmerz ist durch die primäre Beteiligung der Hautnerven bedingt, *denn es wird ein steter Reiz in den Tumoren ausgeübt. In den Hautnervenästen verlaufen nun auch die Vasokonstriktoren,* durch *ihre Lähmung* kommt es zur besonderen Blaufärbung: zu den sogenannten *blauen* Flecken. Diese Erscheinungen werden hier anatomisch verständlich.

Ich erkläre die Präparate:

Präparat I: Schnitt von einem Tumor aus dem subkutanen Gewebe des linken Unterarmes. Makroskopisch derbe, weißglänzende Geschwulst mit ein- und austretendem Nervenstrang. Im Längsschnitt sieht man den Nerven als einen derben Zapfen eintreten, seine einzelnen Fasern werden durch das wuchernde Endoneurium pinselförmig auseinandergedrängt, um sich am entgegengesetzten Ende wieder zu einem Strange zu vereinigen.

Präparat II: Vom gleichen Tumor, gleich behandelt, aber Entfärbung und Kernfärbung mit Kresyl-Echt-Violett. Man sieht bei entsprechender Vergrößerung langgestreckte, spindlige und etwas breitere längsovale Kerne, ferner sehr zahlreiche Mastzellen mit großem, basophil granuliertem Protoplasmaleib.

Präparat III (Ölimmersion): Schnitt durch die Haut an der Stelle eines „blauen Fleckes". Im Epithel und Strat. papillarie cutis nichts Besonderes. In der Cutis: Zwei von einer dunkleren Hülle umgebene längsgeschnittene hellere Stellen, die ein sehr kernreiches, lockeres, wellig verlaufendes Bindegewebe zeigen. In diesem verlaufen zahlreiche dünne, wenig getrennte Nervenfasern (Achsenzylinder). An einer Stelle durchbricht das hellere endoneurale Gewebe die (perineurale) Hülle und tritt in das umgebende Gewebe der Cutis aus.

Herr *Siegheim:* Ich möchte vorschlagen, daß wir uns von der Medizinischen Gesellschaft trennen, insofern, daß, wenn einmal eine Demonstration erfolgen sollte, das nicht im Rahmen der Medizinischen Gesellschaft geschehen soll. Ich muß offen bekennen, wenn ich einen Fall zu demonstrieren hätte, hätte ich nicht die Courage, das in der Medizinischen Gesellschaft zu tun. Hier

Digitized by Google

unter uns sind wir viel gemütlicher und intimer. So sehr ich die Konzentrationsbestrebungen anerkenne, so meine ich doch, daß es gerade für eine Gesellschaft, wie die Dermatologische, wo es hauptsächlich auf Demonstrationen ankommt, besser ist, sich von der Medizinischen Gesellschaft zu trennen.

(Vorsitzender: Eine besondere Trennung ist wohl nicht nötig. Wir haben das Recht, hier Sitzungen zu veranstalten.)

Ich möchte mich dem anschließen und möchte bitten, ruhig wieder alle 4 Wochen eine Sitzung abzuhalten.

Bericht über die Tagung der Südwestdeutschen Dermatologen-Gesellschaft am 17. und 18. März 1917 zu Frankfurt a. M.

Vorsitzender: Prof. *K. Herxheimer*. — Schriftführer: Dr. *E. Nathan*.

I.

Zwanglose Vereinigung am 17. III. 17 abends.

1. Herr *K. Hartmann*-Hannover: **Zur Ätiologie und Therapie der Acne necrotica.**

Bericht über 3 Fälle von Acne necrotica, bei denen im Bereich der Acne eine Hypersensibilität des Nervus trigeminus oder einer seiner Äste bestand. Dabei soll die Nervenerkrankung das Primäre, die Hautaffektion erst sekundär bedingt sein. Bezüglich der Lokalisation nimmt *H.* an, daß die Nervenerkrankung peripherer Natur und wohl als Neuritis rheumatica aufzufassen sei. Therapeutisch war Heilung durch Aspirin zu erzielen.

In der Diskussion wird der von Herrn *Hartmann* konstruierte Zusammenhang zwischen Acne necrotica und neuritischen Veränderungen des Nervus trigeminus vorläufig noch nicht als bewiesen oder überhaupt wahrscheinlich anerkannt.

2. Herr *Hugo Müller*-Mainz stellt eine Reihe von Themen zur Diskussion, die den **Einfluß des Krieges auf das Auftreten von Hautkrankheiten** betreffen, wie Veränderungen des klinischen Bildes und der Häufigkeit der Staphylo- und Streptomykosen, der Beziehungen zwischen Ekzemen und Pyodermieen, der Bedeutung der veränderten Ernährungsweise für die Entstehung und den Verlauf von Ekzemen, klinische Formen der Trichophytie, gehäufteres Auftreten einer Alopecia areata.

II.

A. Demonstrationen.

1. Herr *Hammacher*-Frankfurt a. M.: **Fall von Induratio plastica penis.**

2. Herr *Müller*-Mainz: **Fall von festen, unverschieblichen, halbkugelförmigen, spontan sich involierenden Tumoren der Hände.**

Die mikroskopische Untersuchung durch Herrn *Herxheimer* ergab, daß der Tumor aus abgeschlossenen miliaren Tumoren und Infiltraten aus polynukleären Zellen mit Riesenzellen bestand. Es handelt sich also histologisch um eine Granulationsgeschwulst.

Digitized by Google

Herr *v. Zumbusch* hält die Affektion für eine tumorartige Neubildung, vielleicht aus der Xanthomgruppe. Ebenso neigt Herr *Hoffmann* der Diagnose Xanthom zu.

3. Herr *Müller*-Mainz stellt vor je einen Fall von **Lupus vegetans der Nase; Neurofibromatose** (Recklinghausen); **Dermatitis papillaris capilitii; Ulzeration am Bein zur Differentialdiagnose zwischen Erythema induratum Bazin und banaler pyodermischer Infektion; Psoriasis der Hohlhand; Syringocystadenoma; Atrophie der Kopfhaut nach Ekzem.**

4. Herr *Hartmann*-Hannover: Fall von **Boeckschem Lupoid** und von **Acne necrotica.**

5. Herr *Loeb*-Mannheim: Fall von **Dermatitis der Oberschenkel, des Gesichts und der Hände** (Neurodermitis chronica circumscripta) und Fall von **Dermatitis der Oberschenkel** (Neurodermitis chronica circumscripta).

6. Herr *Salomon*-Koblenz: Demonstration von Moulagen und eines Falles von **Orientbeule.**

7. Herr *Habermann*-Bonn: Fall von **Pityriasis rubra pilarisähnlicher gewerblicher Hyperkeratose mit Melanosis arsenicalis** und Fall von **strichförmigen Nekrosen am Rücken bei Syringomyelie.**

8. Herr *Hammacher*-Frankfurt a. M.: Fall von **papulo-nekrotischem Tuberkulid** und Fall von **Xeroderma pigmentosum.**

III.

1. Herr *Hoffmann*-Bonn: Demonstration von Kulturen und **Ausstrichpräparaten der Weil'schen Krankheit.** Treffliche Färbung der feingewundenen Spir. (Osmiumfixierung, verd. Giemsalösung 24 Stdn., Differenzierung in 25 proz. Tanninlösung).

2. Herr *Meirowsky*-Köln: Demonstrationen von **Spirochäten und deren Knospungsformen.**

3. Herr *Jahnel*-Frankfurt a. M.: Demonstration von **Spirochäten im Gehirn bei Paralytikern.**

4. Herr *Nathan*-Frankfurt a. M.: Über die **Bruck'sche sero-chemische Reaktion bei Syphilis.**

5. Herr *Hoffmann*-Bonn: Über das Prinzip der **Frühbehandlung der Lues** (1 starke kombin. Hg-Salv.-Natr.-Kur bei Lues I (seronog. u. seropos.), 2 derartige Kuren mit zweimonatl. Intervall bei Lues II rec.).

6. Herr *Ruete*-Marburg: Zum Problem der **Luesbehandlung im Feld,** insbesondere der älteren symptomlosen, aber nur Wa.-R. pos. Fälle. Letztere brauchen nicht immer behandelt zu werden.

An die Demonstrationen und Vorträge schlossen sich lebhafte Aussprachen an, an denen sich die Herren *Arndt, Herxheimer, Hammer, E. Hoffmann, Linser, Müller*-Mainz, *Müller*-Metz, *Touton, v. Zumbusch* u. A. beteiligten.

E. Nathan-Frankfurt a. M.

Edward Welander †.

Am 23. Januar 1917 verschied in seinem Heim zu Stockholm Professor *Edward Welander* im Alter von 71 Jahren.

Welcher Auftrag könnte mir teurer sein, als eine Gedenkschrift über meinen alten verehrten und geliebten Lehrer und Freund zu

Digitized by Google

zeichnen? Und doch trage ich angesichts dieser Aufgabe Bedenken. Wird es überhaupt möglich werden, in so gedrängter Form, wie es die Umstände geboten, ein Bild von dem Mann, von seinem Werk und von seiner reichen Persönlichkeit geben zu können, das beiden nur annähernd gerecht wird?

Geboren 1846 in der Stadt Vexiö, legte er 1871 das Staatsexamen ab, versah dann Assistentenstellungen an verschiedenen Krankenhäusern in Stockholm und war 1878—88 ebenda Arzt für Prostituierte und seit 1888 Chefarzt am Krankenhaus „St. Göran". 1884 habilitierte er sich als Dozent für Syphilidologie, 1896 wurde er zum außerordentlichen und 1908 zum ordentlichen Professor ernannt. 1911 legte er seine Stellung nieder.

Obwohl während den letzten Jahren seines Lebens ein zunehmendes Herzleiden *Welander* Schonung gebot und hierdurch sein Arbeitstag verkürzt wurde, so birgt derselbe doch in sich ein Forschungswerk, welches wenigen, auch unter längerem Zeitmaß vergönnt ist auszuführen; er umfaßt ein Lebenswerk, das mehr als die meisten den Stempel ernster Arbeit, Hingabe für den Beruf und Gefühl der Verantwortlichkeit, sowohl für das einzelne Individuum als auch für die Gesamtheit, trägt.

Wenn auch ein Teil rein dermatologischer Arbeiten von *Welanders* Hand vorliegen, hat er doch sein Interesse und seine Arbeit hauptsächlich dem Studium und der Bekämpfung der venerischen Krankheiten zugewandt. Aus Mangel an Raum kann hier nur eine in großen Zügen gegebene Übersicht seiner wissenschaftlichen Wirksamkeit und ein Hervorheben seiner wichtigsten Arbeiten in Frage kommen. Es ist auch in der Tat nicht nötig, hier viele Details zu häufen: den *Forscher Welander* kennt ja alle Welt. Davon zeugt u. a., daß eine ganze Reihe wissenschaftlicher Gesellschaften in Schweden sowie im Auslande ihn zum Ehrenmitglied ernannt hatten.

Die Behandlung des weichen Schankers hat *Welander* durch eine neue Methode bereichert, nämlich diejenige mit konstanter und kontinuierlicher, feuchter Wärme. Ferner ist hier auch seine abortive Behandlung der Bubonen durch Injektion von benzoesaurem Quecksilber zu erwähnen.

Zur Gonorrhoeforschung hat *Welander* durch eine ganze Reihe von Arbeiten beigetragen. Unter anderem wies er 1892 nach, daß es bei der erwachsenen Frau keine gonorrhoische Vaginitis gibt. Die rein ätiologische Therapie der Gonorrhoe fand in *Welander* einen eifrigen Anhänger, und mehrere seiner Arbeiten berühren besonders die abortive, resp. präventive Behandlung der Gonorrhöe, sowie die Behandlung der Augenblennorrhoe, welcher er ein ganz besonderes Interesse widmete.

Vor allem war es jedoch die Therapie der Syphilis, die *Welanders* Interesse gefangen nahm. Eine der ersten von *Welanders* Arbeiten betrifft die Resorption und Elimination des Jod (Nord. med. Ark. 1874), und er kommt später noch auf dies Thema zurück (1897, 1901). Ähnliche Untersuchungen betreffs Quecksilber wurden 1886 veröffentlicht, und dieser Arbeit folgten nach und nach andere, deren Resultate seine ersten Erfahrungen bestätigten und ergänzten. Diese seine Untersuchungen hatten eine grundlegende Bedeutung für unsere Auffassung in diesen

Digitized by Google

Fragen. Durch vielfach variierte Versuchsanordnungen zeigte *Welander* unter anderem, daß bei der Schmierkur die Absorption durch die Haut, praktisch gesehen, keine Bedeutung hat, sondern daß es das von der Hautoberfläche abgedunstete und darnach eingeatmete Quecksilber ist, welches die therapeutische Wirkung ausübt. Und hierauf gestützt modifizierte er die Schmierkur zu seiner sog. „Überstreichungskur" (1893), welche später (1897) zu der sog. „Quecksilbersäckchenkur" weiter ausgebaut wurde. Aber seine Untersuchungen berühren auch die Resorption und Remanenz des Quecksilbers bei anderen Behandlungsmethoden und haben bei Abschätzung der verschiedenen Methoden die größte Bedeutung gehabt.

Eine klinische Untersuchung von großem und bleibendem Werte ist *Welanders* Arbeit über das Vorkommen von Albuminurie oder Cylindrurie bei Quecksilberkuren.

Fourniers „Méthode des traitements successives" fand in *Welander* gleich anfangs einen warmen Fürsprecher, und er hat höchst wesentlich dazu beigetragen, dieser Methode den Weg zu bahnen. Aber er hat dieselbe weiter vervollständigt und vor allem stets darauf gehalten, daß die einzelnen Kuren *kräftig* sein müssen, so daß man „cito et tuto" der Krankheit zu Leibe kommen kann.

Auch für historische Forschung innerhalb seines Faches interessierte sich *Welander*, und wir Schweden verdanken ihm eine größere Arbeit: „Beitrag zu der Geschichte der venerischen Krankheiten in Schweden" (1898—1905), und außerdem ein anderes Werk, welches die Geschichte der Prostitutionsfrage in Schweden (1904) betrifft.

Welander hatte stets vor Augen die Tragweite der großen sozialen Gefahr, welche die venerischen Krankheiten mit sich führen. Es ist daher klar, daß er eine bestimmte Stellung in der Reglementierungsfrage einnehmen mußte. Er war Anhänger einer strengen, aber ausschließlich sanitären Überwachung der Prostituierten. Seine Ansicht hierüber hat er in einem Vortrag über: „Prostitution et maladies vénériennes en Suède" auf der Brüsseler Konferenz 1899 dargelegt. Vielmals bekam er Anlaß, seinen Standpunkt gegen die Anläufe der Anhänger der entgegengesetzten Ansicht zu verteidigen. Hier, wie immer, stritt er tapfer, und was ihm stets zur Ehre gerechnet werden wird, vor allem ehrlich für seine Ansicht.

Noch ein Werk *Welanders*, aber sein größtes, muß hier erwähnt werden, das Werk, das seinen Namen in den entferntesten Zeiten tragen und denselben nicht nur in die Geschichte der Medizin — denn dahin gehört er schon jetzt — sondern auch in die der Menschheit schreiben wird. Ich brauche in dieser Zeitschrift über diese Sache nicht viele Worte zu machen, sie ist zu wohlbekannt; ich brauche nur das Wort „Welanderheim" zu nennen!

Der großartige Gedanke, die armen kleinen Kinder, welche Syphilis geerbt, während der ersten Lebensjahre in besondere Asyle zu internieren, um ihnen durch zweckmäßige Behandlung dauernde Gesundheit wiederzugeben und sie zu erwerbstüchtigen Individuen zu machen, sowie die Menschheit vor der Ansteckungsgefahr, welche durch die Existenz dieser armen, unschuldigen Kleinen stets droht, zu schützen, dieser Gedanke lag wohl, kann man sagen, „in nuce" in *Welanders* weitschauendem,

Digitized by Google

vor allem sozialem Gesichtspunkt betreffs des Syphilisproblemes. Durch auf privatem Weg gesammelte Mittel konnte er schließlich dem Gedanken konkrete Form geben und das erste Heim in der Welt für erblich syphilitische Kinder eröffnen; es war am 2. Dezember 1900, einem Tag, der es wohl verdient, dem Gedächtnis eingeprägt zu werden!

Es ist wohl bekannt, daß dieser große Gedanke *Welanders* auch in anderen Ländern sogleich Anklang fand und allmählich zur Nachfolge mahnte. „Welanderheime" gibt es nun in Berlin, Wien, Kristiania und Kopenhagen. Mehrere sind geplant, was davon zeugt, daß die Idee fortwährend in immer weiteren Kreisen sich Bahn bricht, den Kleinen zu Frommen und der Menschheit zu Nutzen und Schutz.

Die vielen Generationen schwedischer Ärzte, welche *Edward Welander* für ihre Kenntnisse in der Klinik und Behandlung der Geschlechtskrankheiten Dank schulden, werden stets mit Freude und Dankbarkeit des immer gleich freundlichen Lehrers und seines ungewöhnlich lebendigen und hinreißenden, vor allem praktischen Unterrichtes eingedenk sein. Was er sich neben dem rein klinischen Unterricht ganz besonders bemühte einzuprägen, war die *Verantwortlichkeit* des Arztes vor dem einzelnen Individuum sowie vor der Gesamtheit. Daneben legte er auch den Jungen ans Herz, über der Krankheit das Individuum, das auch, und oft in erster Hand, der Behandlung bedarf, nicht zu vergessen. Denn auch als Lehrer war *Welander* vor allen Dingen Arzt und Mensch.

Für alle, welche das Glück hatten, als Assistenten unter *Edward Welander* zu arbeiten, steht er als Vorbild eines gewissenhaften Arztes und eines genialen Forschers. Stets freundlich und teilnehmend angesichts des Unglücks, wurde er besonders gerührt, wo dasselbe unverschuldet war. Aufmerksam auf alles Neue, das ihm in seiner Praxis begegnete, war er selbst in ungewöhnlich hohem Grade reich an Ideen und Anregungen, welche er mit Fleiß und größter Genauigkeit ausarbeitete. Sein Wirken war in der Tat elektrisierend! Und im täglichen Umgang mit dem temperamentvollen, feinfühlenden und freundlichen Chef konnte man nicht umhin, Liebe zu dem Beruf sowohl des Arztes als des Forschers zu fassen — und zu ihm selbst, der in so hohem Grade das Beste von beiden mit einer hohen Menschlichkeit in sich vereinte.

Es bliebe mir schließlich noch übrig, zu versuchen, einen Eindruck von dem *Menschen Edward Welander* zu geben — aber da versagen mir die Worte. Ich kann es nur so fassen: Er war der Mann mit dem großen und guten Herzen. Das kam einem entgegen aus den freundlichen Augen mit dem festen, klaren Blick; das spiegelte sich in seiner Rede wie in seiner Tat; aber vor allem zeigte es sich in dem größten Werk seines Lebens: „Dem kleinen Heim."

Edward Welander! So ist er denn zu Ende, Dein Arbeitstag! Getrost kannst Du ruhen! Dein Werk wird leben und Zeugnis ablegen von dem Schönsten, das Du gedacht, dem Tiefsten, das Du gefühlt. Für uns bist Du selbst nur noch eine Erinnerung. Aber eine reiche, herrliche und schöne Erinnerung!

Friede ruhe darüber!

Malmö, den 15. Februar 1917.

Carl Cronquist.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

Fr. Samberger-Prag: **Das Wesen des Ekzems.** D. W. Bd. 62. 10—11.

Theoretische Deduktionen, die sich an die früheren desselben Verf.s über die entzündliche und lymphatische Reaktion der Haut anschließen. Ausgehend von *Brocqs* Definition, daß das Ekzem eine entzündliche Affektion der Haut „special d'aspect" sei, kommt er zu einer von der bisher üblichen Auffassung des Ekzems abweichenden Ansicht: Das Ekzem wird bedingt durch eine oberflächliche Hautentzündung (Dermatitis) kombiniert mit den Erscheinungen der in den oberflächlichen Hautschichten sich abspielenden lymphatischen Hautreaktion. Entsprechend dem Vorwiegen der einen oder der anderen Komponente muß das klinische Bild im Einzelfall verschieden sein. Ist die lymphatische Reaktion kombiniert mit einer akuten Entzündung, so resultiert das akute Ekzem, bei Kombination mit einer chronischen Entzündung entsteht das chronische Ekzem. Die Erscheinungen der Parakeratose, der Spongiose und Akanthose des epithelialen Hautanteils möchte Verf. nicht auf Kosten der entzündlichen, sondern der lymphatischen Reaktion entstanden denken; die Zahl der aus der lymphatischen Reaktion ihren Ursprung nehmenden Primäreffloreszenzen, die Verf. früher statuiert hatte, nämlich des akuten exsudativen Ödems, der Urtika und Pemphigusblase würde dann durch die 3 oben genannten Epidermisveränderungen vermehrt werden, die in dem Ekzembläschen ihren Höhepunkt finden. Es besteht demnach nach *S.* kein prinzipieller Unterschied zwischen der Pemphigusblase und der „vierten Primäreffloreszenz der lymphatischen Reaktion" (Ekzembläschen), jedoch wohl ein solcher zwischen dem Pemphigus und dem Ekzem als Krankheitsbegriff: Ersterer ist ausschließlich aus der lymphatischen Reaktion hervorgegangen, letzteres aus einer Kombination der lymphatischen und entzündlichen Reaktion, wobei die lymphatische die Hauptrolle spielt. Auch das Erythema exsudativum verdankt seine Entstehung dem Zusammenwirken der beiden genannten Faktoren und dessen bizarres Bild hängt eben von dem Umstande ab, wieviel von der einen oder anderen Komponente in einem gegebenen Fall bei diesem Zusammenwirken zur Geltung kommt. Verf. schließt mit einem Ausblick auf das Eczema seborrhoicum: Wäre es

Digitized by Google

nicht möglich, auch diese Art von Ekzem als das Resultat einer Kombination zweier Hautreaktionen, der entzündlichen und der Hyperproduktion des Hauttalgs, aufzufassen? *Arthur Alexander*-Berlin.

L. L. Schouten-Utrecht: **Mikrobiologisch-technische Notizen aus dem hygienischen Institut der Universität Utrecht.** Zbl. f. Bakteriol. u. Infektionskrankh. Originale. Bd. 78. H. 6.

Verf. behandelt zuerst den Verschluß der Kulturröhrchen, wobei er sich zur Armierung der Wattepfröpfchen einer Mischung von 10 Gewichtsteilen Vaseline (Schmelzpunkt = 40°) und einem Gewichtsteil Paraffin (Schmelzpunkt = 55°) bedient. Es entsteht eine salbenähnliche Masse, die bei 37° nicht schmilzt.

Über die technischen Einzelheiten ist im Original nachzulesen, ebenso über die Ausführungen betreffs der Mittel gegen Austrocknung und über die Angaben über eine neue Impfnadel, besonders für die Myzelien von Pilzen, die so zähe sind, daß sie mit einer gewöhnlichen Impfnadel nicht abgeimpft werden können.

Zum Schluß wird noch ein Mikrofilter, improvisiert aus dem Fragment eines Tonfilters, besprochen und die Kokosnuß als Nährboden bezeichnet.

L. Pulvermacher-Berlin.

Heimann, W. J.: **Histopathologie.** The Journ. of cutaneous diseases. September 1916. S. 664.

Während sich *Heimann* im vorigen fünften Kapitel mit dem Lichen ruber beschäftigt hat, ist der Gegenstand dieses Kapitels der Lichen acuminatus, die Keratosis pilaris, das Ulerythema ophryogenes und der Lichen spinulosus. Wie die früheren Abschnitte enthält auch der vorliegende gute Abbildungen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Freeman, Nathan: **Vorbereitung der Haut für mikroskopische Untersuchungen.** The Journ. of cutaneous diseases. Juli 1916. S. 542.

F. bringt die Haut für 6—8 Stunden in *Bouins* Lösung (gesättigte wässrige Pikrinsäure 75 Teile, Formol 40 proz., 25 Teile, Eisessig 5 Teile). Dann folgen folgende Flüssigkeiten usw.: 1. Alkohol 70 proz., 2—3 mal gewechselt, 8—12 St. 2. Alkohol, 95 proz. 3. Alkohol abs. (1). 4. Alkohol abs. (2), stets 8—12 Stunden. 5. Alkohol, Schwefelkohlenstoff zu gleichen Teilen, bis das Stück zu Boden sinkt. 6. Schwefelkohlenstoff, 8—12 St. 7. Schwefelkohlenstoff, ein Teil auf 4 Teile Paraffin, 8—12 St. bei 37 pCt. 8. Paraffin von Schmelzpunkt 52, 1 St. 9. Dasselbe. 10. Gießen. Mit dieser Methode erhält man bei der Haut stets Schnitte von 6—7 Mikren.

Fritz Juliusberg-Posen.

W. L. L. Carol-Hamburg: **Über den Lipoidgehalt der Haut.** D. W. Bd. 63. 36.

In dieser an *Arnings* Abteilung angefertigten Arbeit beschreibt Verf. zunächst genau die Technik der Fettfärbung mit Sudan III resp. Scharlachrot und kommt zu folgendem Resumée: Die zu befolgende Methode muß man in ihren Details in jedem Falle ausprobieren. Das Hautgewebe wirkt auch bei normaler Haut auf Sudan elektiv. Zuerst färben sich die Talgdrüsen, zugleich oder auch später vereinzelte Endothelien, die Basalzellen und Schweißdrüsenepithelien. Bei den Verucae seborrhoicae tritt das Fett auch in den höheren Epithelien auf, oder die Verfärbung ist in der Basalschicht stärker hervortretend; das letztere gilt auch für die seborrhoische Haut. Bei der Verucae vulgares zeigte das Stratum granulosum die starkrote elektive

Digitized by Google

Wirkung, nur nicht konstant. Nimmt man nun an, daß Sudan III und Scharlachrot nur Lipoide färben, so muß man diese Verfärbungen als Fett betrachten. Ein Schluß über die Herkunft des Fettes ließ sich aus den Präparaten nicht ziehen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Lydia Rabinowitsch-Berlin: **Über die Bedeutung der Rinderbazillen für den Menschen.** B. kl. W. 1917. 4.

Unter 20 ausgesuchten Tuberkulosefällen fanden sich 10 mal = 50 pCt. Rinderbazillen, der Prozentsatz erhöht sich bei Berechnung der Fälle kindlicher Abdominaltuberkulose auf 70 pCt. Der Infektion durch Milch und Milchprodukte sollte man daher wieder größere Aufmerksamkeit zuwenden. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Strickler: **Blutzählungen bei parasitären Hauterkrankungen und ihre möglicherweise vorhandene Bedeutung.** The Journ. of cutaneous diseas. Oktober 1916. S. 752.

St. äußert sich in seinen Schlußsätzen folgendermaßen: 1. Aus den eigenen Untersuchungen und der Literatur ist zu schließen, daß bei der Kopftrichophytie eine Zunahme der kleinen Lymphozyten im Blute stattfindet. 2. Die Durchschnittszahl bei 60 Fällen betrug 37,4 pCt. Lymphozyten. 3. 20 pCt. von 50 Fällen wiesen keine Zunahme der kleinen Lymphozyten auf. 4. Man findet eine etwas größere Zunahme der kleinen Lymphozyten bei mit Vakzinen behandelten Patienten, als bei den nur lokal behandelten; doch ist die Differenz gering. 5. Die Zunahme der kleinen Lymphozyten kann bei der Differentialdiagnose zwischen Kopftrichophytie und anderen Affektionen von einigem Werte sein. 6. Die Pediculosis des Körpers weist im Gegensatz zur Scabies und zur Erntemilbenkrankheit keine Veränderung im Blutbilde auf. 7. Bei vier Fällen von Favus schien eine Zunahme der Lymphozyten vorhanden zu sein; doch ist die Zahl zu klein, um Schlüsse zu ziehen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Howard-Fox-New York: **Dermatologie im Altertum.** Historische Studie. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Pseudoscabies.** D. W. Bd. 64. 6.

Mit obiger Bezeichnung benennt Verf. ein seit Beginn des Jahres 1916 in Hamburg relativ häufig beobachtetes, der Krätze ähnliches Krankheitsbild, welches sich jedoch von dieser durch das absolute Fehlen von Milbengängen unterscheidet und durch die üblichen Antiscabiosa nicht heilbar ist. Es handelt sich um allerkleinste Papeln, welche gruppenweise meistens zuerst an der Streckseite der Unterarme auftreten und von hier aus über den Handrücken sich verbreiten. Glans und Präputium bleiben meist frei, desgleichen die Beugeseite der Arme und Handgelenke. Therapeutisch wurden Einpinselungen mit Sagrotan 2—10—20 proz. je nach der Empfindlichkeit der Haut gut vertragen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Albrecht Hase-Jena: **Zur Naturgeschichte der Kleiderlaus.** D. W. Bd. 62. 12.

Verf., der seit 9 Monaten im Auftrage der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums mit der Naturgeschichte und der Bekämpfung der Kleiderlaus sich befaßt, gibt auf Aufforderung der Herausgeber der D. W.

Digitized by Google

eine Art Monographie der Kleiderlaus, die im Original nachgelesen werden muß. Die mit zahlreichen schönen Abbildungen versehene Arbeit ist sehr bemerkenswert und unter den jetzigen Umständen besonders interessant. Was die Bekämpfung der Läuse mit chemischen Mitteln anbetrifft, so hat sich im Großbetrieb eigentlich nur Graue Salbe und Kresol bewährt. Die Bekämpfung durch physikalische Mittel ist auf das Heißdampfverfahrens und das Heißluftkammerverfahren beschränkt. Prophylaktische Bekämpfung: Sie liegt noch im Argen, d. h. wir kennen noch kein absolut sicheres Prophylaktikum, obwohl im Handel etwa 200 zu haben sind, aber meist völlig wertlos. Noch am wirksamsten sind Kresolpräparate, aber auch diese gewähren keinen absolut sicheren Schutz, und der Schutz ist nur kurzristig. *Arthur Alexander*-Berlin.

Galli (Valerio)-Lausanne: **Beitrag zur Biologie und Bekämpfung der Läuse.** Zbl. f. Bakteriologie. Bd. 79. H. 1.

Die Zusammenfassung geht dahin:

1. Man kann Kopfläuse nicht daran gewöhnen, auf weißen Mäusen zu leben.

2. Anlockende Wirkung der Farbe auf Kopfläuse konnte *G.* nicht immer feststellen.

3. Basisches Nikotin in Pulverform kann gegen Läusestich schützen.

4. Fette, Öle, Saprol, Petrol, Nikotin in Pulverform wirken sehr schnell tödlich. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Dora Popoff-Tscherkasky: **Beitrag zur Kenntnis der Differentialcharaktere zwischen Pediculus capitis (de Geer) und Pediculus corporis (de Geer).** Zbl. f. Bakteriologie. Bd. 79. H. 1.

Verf. betont folgende Unterschiede zwischen der Kopf- und der Körperlaus: Die Kopflaus hat im Gegensatz zur gelblichen, ungefärbten Körperlaus einen ins Graue fallenden Farbenton, kleinere Dimensionen als die Körperlaus, kürzere Fühler, engeren Hals. Die Form der Kopflaus ist nach vorn verschmälert im Verhältnis zur Länge, die Beine sind kürzer, die Ränder der Abdomensegmente vorspringend im Gegensatz zu den abgeplatteten der Körperlaus, die Einschnitte zwischen den Segmenten tiefer. Der Femur des ersten Beinpaares ist relativ kurz im Verhältnis zu dem relativ längeren der Körperlaus. Auch besteht ein Unterschied in den Gonopoden und Borsten. Erstere sind bei der Kopflaus abgerundet, die Borsten groß und zahlreich auf der Ventralfläche des Abdomens, im Gegensatz zu zugespitzten Gonopoden und kleinen und wenigen Borsten bei der Körperlaus.

Verf. faßt ihre Ausführungen dahin zusammen, daß es sich um zwei außerordentlich nahe verwandte Arten handelt, die vermutlich aus einer Spezies hervorgegangen sind und differenziert wurden durch Anpassung und besondere Wohnverhältnisse. Als einzigen konstanten Unterschied stellt sie die größere Länge der Fühler, sowie des Femurs beim ersten Beinpaar des Pediculus corp. hin. *L. Pulvermacher*-Berlin.

J. L. Kirby-Smith-Jacksonville (Florida U. S. A.). **Ausgedehnte Creeping-Eruption.** D. W. Bd. 62. 11.

Erhabene erythematöse Linien, die sich etwa 0,3—0,2 cm über die Hautfläche erheben und einen gewundenen, unregelmäßigen Verlauf haben; die angrenzende Haut ist erythematös gerötet und die Furche füllt sich schnell mit Serum an, das im Laufe von 24 Stunden seropurulent wird. Die einzige

Digitized by Google

Behandlung, mit welcher Verf. gleichmäßig gute Resultate erzielt hat, bestand in dem Aufschneiden der Haut im Bereiche der Furchen mit einem Bistouri und dem Auftragen einer Mischung von Jodtinktur und Karbolsäure zu gleichen Teilen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Hoffmann-Bonn: **Hartnäckige Pilzerkrankung der Interdigitalräume (interdigitale Dermatomykose) mit familiärer Übertragung.** D. m. W. 1916. No. 51.

Verf. konnte 4 Fälle von zwischen den Zehen oder Fingern lokalisierter Pilzerkrankung beobachten. Die Krankheit verläuft oft unter dem Bild eines dyshidrotischen oder intertriginö en Ekzems und kann sehr hartnäckig sein, wenn es nicht — was durch den mikroskopischen Pilznachweis meist leicht möglich ist — richtig diagnostiziert wird. Alsdann tritt allerdings unter Pinselung mit verdünnter Jodtinktur schnelle Heilung ein. Der Umstand, daß von den 4 Fällen 3 in einer Familie vorkamen, beweist die Infektiosität der an diesen Stellen lokalisierten Erkrankung.

F. Hell-Kiel.

Golliner-Burgdorf: **Soor der Vulva.** D. m. W. 1916. No. 50.

Verf. berichtet über einen Fall von isoliertem Soor der Vulva bei einer 24 jährigen Frau. Heilung mit 3 proz. Borlösung und 20 proz. Boraxglycerin. Der Soor der Vulva ist doch nicht so überaus selten, wie Verf. meint, sondern kommt doch hier wie auch an der Glans (Balanoposthitis mycotica), zumal bei Diabetikern, gelegentlich zur Beobachtung

F. Hell-Kiel.

L. Goldberg-Jerusalem: **Experimentelles über die Jerichobeule. a) Übertragung auf Macacus rhesus.** Zbl. f. Bakteriol. u. Infektionskrankh. Originale. Bd. 78. H. 1.

Das Vorkommen der Beulen nur an unbedeckten Hautpartien, das Auftreten typischer Granulome nach verhältnismäßig langer Inkubation, der sehr chronische Verlauf und die Auffindung der Leishmania-Parasiten in den Makrophagen des Granulationsgewebes hatten schon vorher die in Palästina streng auf Jericho und die nächste Umgebung lokalisierte Erkrankung in die Gruppe der Hautleishmaniosus einreihen lassen.

G. beobachtete den Fall eines 23 jährigen Arabers, der nie in ein anderes Beulengebiet gekommen war und unter den Erscheinungen der Krankheit litt. Es wurden mit exzidierten Stückchen Impfversuche am Macacus rhesus angestellt, nachdem die mikroskopische Untersuchung einen positiven Befund ergeben hatte. Das Impfergebnis war positiv, in 2 Fällen entwickelten sich Granulome nach 48 und nach 56 Tagen. In den Ausstrichpräparaten ließen sich die Leishmaniakörperchen in Makrophagen und auch frei, besonders reichlich im Blute des Granulationsgewebes nachweisen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Araf Aba Bey, L. Goldberg und *Neshab emer Bey:* **Experimentelles über die Jerichobeule. b) Reinkultur der Parasiten der Beulen.** Zbl. f. Bakt. Bd. 79. H. 1.

Aus der Gesichtsbeule eines Soldaten aus Jericho wurde ein Granulationsstückchen exstirpiert, mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben und in 35 Blutagarröhrchen zur Aussaat gebracht (22°). Am 12.—13. Tage wurden aus 2 Röhren begeißelte, teils spindelförmige, teils runde Flagellaten beobachtet. Im Giemsapräparat ließen sich die Einzelbestandteile unterscheiden. Das hellblaue Protoplasma zeigte 2 Haupttypen, den kurzovalen

Digitized by Google

birnenförmigen und den langgestreckten spindelförmigen. Eingeschlossen meist zahlreiche Vakuolen und azurophile Granula.

Mit der Beobachtung der aus der Jerichobeule kultivierten Parasiten und dem positiven Ausfall der experimentellen Übertragung auf Affen ist die Berechtigung gegeben, die Jerichobeule mit Sicherheit in die Gruppe der Hautleishmaniosen einzureihen. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

J. Jadassohn-Bern: **Über den pellagrösen Symptomenkomplex bei Alkoholikern in der Schweiz.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1916. No. 1.

J. kommt zu folgendem Schluß:

Bei 4 von ihm in der Schweiz beobachteten und in ihr entstandenen, klinisch als Pellagra diagnostizierten Fällen, in denen Maisernährung nicht nachweisbar stattgefunden hatte, ist die Möglichkeit vorhanden, daß die Patienten Maisschnaps getrunken hatten. Das wäre dann das ätiologische Moment.

Diese Tatsache ist dadurch bedeutungsvoll, daß die Möglichkeit gelegentlichen Genusses von Maisschnaps überall vorhanden ist, selbst wenn die Einführung von Maisspiritus aus Pellagraländern ausgeschlossen werden könnte. Daß trotzdem, wenn der Maisschnaps als ursächliches Moment für die Erkrankung n Betracht kommt, so selten sporadische Alkoholpellagra gefunden wird, liegt daran, daß die Gefahr nur bei äußerst schlechtem Mais vorhanden ist, wobei eventl. Destillations- oder Rektifikationsfehler in Betracht kommen. Auch kann die Toxizität der Pilze in den verschiedenen Ländern verschieden sein. Im übrigen spielt die individuelle Disposition wie bei allen toxischen Krankheiten eine bedeutsame Rolle. Ferner wirkt die Schädlichkeit in gesteigertem Maße mit der Zunahme der Dosengröße.

Bei der hypothetischen Natur seiner Ausführungen wünscht *J.* vor der Hand praktische Konsequenzen nur mit äußerster Vorsicht gezogen zu sehen. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

Nadeja Fingova und *E. Delbanko*-Sofia: **Anal-, Vulva- und Nasendiphtherie als Komplikation des Typhus abdominalis.** D. W. Bd. 63. 38.

2 Geschwister mit Typhus abdominalis. Der Knabe bekommt als Komplikation eine Nasendiphterie, das Mädchen außer der letzteren noch eine Diphtherie der Vulva. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Schäffer-Breslau: **Gehäuftes Auftreten von Pferderäude beim Menschen.** M. m. W. 1916. No. 40. Feldbeilage.

Der Krieg hat durch die Übertragbarkeit der Pferderäude auf den Menschen unsern Soldaten eine neue aber gutartige Dermatose gebracht. Man unterscheidet Formen von Pferderäude, die 3 verschiedenen Milben ihr Entstehen verdanken. Die 3 Milben sind Sarkoptes, Dermatokoptes und Dermatophagus. Die beiden letzten gehen auch auf den Menschen über, rufen etwas Jucken hervor und gehen schnell wieder zugrunde. Die Sarkoptesmilbe des Pferdes aber ruft beim Menschen eine der Scabies ähnliche Erkrankung hervor. *Sch.* hat sie bei 65 Soldaten gesehen. Die Krankheit ruft unregelmäßig zerstreute kleine zerkratzte Knötchen hervor, in deren Nachbarschaft ekzematöse Herde und urtikarielle Eruptionen auftreten können. Stellenweise ist ein Konfluieren zu bemerken. Das Jucken ist weniger stark als bei Scabies, hält aber wie bei dieser Erkrankung oft noch länger an. Die für Scabies typische Lokalisation fehlt, Kopf und Gesicht bleiben frei. Das Inkubationsstadium ist kurz. Die Empfänglichkeit der

Digitized by Google

einzelnen Menschen ist verschieden. Die Übertragbarkeit von Mensch zu Mensch ist gering, aber an 2 Fällen von *Sch.* beobachtet worden. Die Krätzemittel dienen auch der Behandlung der Pferderäude, doch wirken sie weniger prompt. Wichtig ist eine antipruriginöse Nachbehandlung und die durch die Verhältnisse gegebene Prophylaxe. *Becker*-Frankfurt a. M.

Heinemann-Adrianopel: **Beobachtungen über Stomatitis ulcerosa, Angina Vincenti und Noma.** B. k. W. 1917. No. 5.

Beobachtung von 25 Fällen, von denen die meisten ad exitum kamen. Fast immer fanden sich im Ausstrich fusiforme Bakterien und Spirillen. Unter Salvarsan zum Teil auffallende lokale Besserungen, ohne daß jedoch der schlechte *allgemeine* Ausgang verhütet werden konnte.

Arthur Alexander-Berlin.

Sauerwald-Adrianopel: **Über Angina Vincenti und Noma.** B. kl. W. 1917. 5.

Bericht über eine Epidemie von 45 Fällen (cfr. *Heinemanns* Arbeit ebenda) unterernährter Individuen, die wegen Recurrens oder Dysenterie in die betreffenden Baracken gelegt worden waren. Prognose auch hier infaust trotz Salvarsan. *Arthur Alexander*-Berlin.

Oskar Gans-Bruchsal: **Zur Ätiologie der Purpuraerkrankungen, zugleich ein Nachweis für die lokale Allergie der Haut in der Umgebung der Impfpockenpustel.** D. W. Bd. 64. 3.

Zehn Tage nach einer erfolgreichen Revakzination kommt es bei einem Knaben im Anschluß an eine Staphylokokkeninfektion des Blutes nach Erkältung zu einem Erythem, welches sich im Verlaufe weniger Tage zu einer sekundären Purpura entwickelt. In der Umgebung der in Abheilung begriffenen Impfpockenpusteln macht die Hauterkrankung in eigenartiger, scharf abgegrenzter Konfiguration Halt. Histologisch entspricht diesem eigenartigen klinischen Verhalten das Fehlen der für die sekundäre Purpura charakteristischen Veränderungen in diesem vom der Hauterkrankung freigebliebenen Bezirk. Dieses eigenartige Verhalten kann als Beweis dafür dienen, daß ein — vielleicht der von *v. Pirquet* bei der Wiederimpfung neben dem eingebrachten Virus als sogenannter 2. Stoff vermuteter — Antikörper lokal im Hautgewebe deponiert und imstande ist, dort eindringende Infektionserreger am weiteren Fortschreiten zu verhindern resp. ihre Toxine unschädlich zu machen. Man wird dieses eigenartige Verhalten als lokale Allergie der Haut kennzeichnen können. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ch. T. Sharpe: **Meningokokkenmeningitis mit ungewöhnlichen Purpuraerscheinungen; Nachweis des Diplococcus in der Haut.** The Journ. of cutaneous diseas. September 1916. S. 659.

Sharpes Patient, ein 3½ jähriges Mädchen, kam im apathischen Zustande zur Aufnahme. Es bestand seit 6 Tagen eine sehr stark ausgesprochene Purpura, die auch die Mundschleimhaut befallen hatte. Später am Aufnahmetage trat eine mäßige Rigidität am Nacken auf, und das *Kernigsche* Zeichen war positiv. Im Lumbalpunktat gelang es, Meningokokken kulturell nachzuweisen. Exitus. In den Hautefflorescenzen gelang es histologisch mit der *Pappenheim-Saathoff*schen Färbung intra- und extrazelluläre Diplokokken in den Kapillaren und frei im Gewebe nachzuweisen. *Sh.* weist darauf hin, daß des öfteren beobachtet wurde, daß einer Geringfügigkeit spinaler Symptome eine größere Stärke der Hauterscheinungen

Digitized by Google

entspricht, wie die Beobachtungen an Infektionskrankheiten zeigen. Diese Beobachtungen lassen ihn in dem Ausbruch der Hauterscheinungen oft ein prognostisch günstiges Zeichen sehen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Foster Burnside: **Die Bedeutung der visceralen Symptome bei den Dermatosen vom Typus des exsudativen Erythems.** The Journ. of cutaneous diseas. November 1916. S. 808.

Die Dermatosen, um die es sich in der von *F.* angegebenen Gruppe handelt, sind das Erythema multiforme und nodosum, die Urticaria, das angioneurotische Ödem, Purpura und Pemphigus. Die visceralen Symptome entstehen entweder durch Exsudation auf die Schleimhäute des Magens und Darms oder sie sind entzündlichen oder vielleicht embolischen Charakters und verursachen eine Entzündung am Endokard, Perikard, an Pleura, Peritoneum, an den Membranen der Gelenke und des Gehirns. Der Autor gibt einige kasuistische Belege zu diesen Vorkommnissen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Meirowsky-Cöln: **Über 3 Fälle von circinärer Hautgangrän.** M. m. W. 1916. No. 37.

Bei 3 gefangenen Russen wurden tiefe bis auf die Muskulatur der Unterschenkel reichende gangränöse Geschwüre mit scharf geschnittenen, weit das benachbarte Gewebe unterminierenden Rändern beobachtet. In den 3 Fällen waren Ödeme des Gesichts und der Unterschenkel vorausgegangen.

Becker-Frankfurt a. M.

J. Kyrle-Wien: **Über spontane infektiöse Gangrän des Penis und Scrotums bei Kriegsteilnehmern.** B. kl. W. 1917. 2.

Verf. konnte während des Krieges bei 3 Personen derartige Fälle in relativ kurzer Zeit feststellen, er schließt außerdem aus mündlichen Mitteilungen anderer Ärzte, daß die spontane Genitalgangrän bei Kriegsteilnehmern gar nicht so sehr selten ist, als uns dies von Friedenszeiten her bekannt war. Mitteilung der 3 vom Verf. beobachteten Fälle, die so spät zur Beobachtung kamen, daß über die Ätiologie nichts eruiert werden konnte.

Arthur Alexander-Berlin.

D. W. Montgomery: **Lichen planus, begleitet von Blasenbildung.** The Journ. of cutaneous diseas. Oktober 1916. S. 748.

M.s 87 jähriger Patient wies einen typischen Lichen planus am Körper und am Stamm auf, zugleich mit einem Herd an der Wangensch eimhaut. Drei Wochen später kam es gleichzeitig mit frischen Lichen-planus-Herden zu einer Blaseneruption an den Beinen. Die Blasen erreichten bis Hühnereigröße. Im vorliegenden Falle war kein Arsen gegeben worden. Während dieser Fall den schon früher von anderer Seite beschriebenen Fällen von Blasenbildung bei Lichen planus ähnelte, war ein zweiter Fall eigenartig: Diese Patientin, eine 50 jährige Frau, wies an den Unterarmen und anderen Stellen kleine rote Flecke auf, auf denen sich Bläschen entwickelt hatten. Auch diese Patientin hatte gleichzeitig einen Lichen planus der Wangenschleimhaut. *Fritz Juliusberg*-Posen.

W. J. Heimann: **Histopathologie. Lichen planus.** The Journ. of cutaneous diseas. Juli 1916. S. 528.

H. berichtet in dem vorliegenden fünften Kapitel seiner Abhandlungen über Hauthistologie über den Bau der Haut bei Lichen planus. Wie die früheren Abschnitte, enthält auch der vorliegende zahlreiche, teilweise schematische Abbildungen im Text. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Digitized by Google

D. W. Montgomery; **Diffuse Pigmentation des Skrotums bei Lichen planus.** The Journ of cutaneous diseas. Juli 1916. S. 499.

M.s Patient, der einen ausgedehnten Lichen planus aufwies, hatte ein verdicktes runzeliges Skrotum von eigenartig blaugrauer Farbe. Die schieferblaue Farbe schwand Hand in Hand mit den anderen Hauterscheinungen, doch blieb noch fünf Monate nach der Behandlung ein eigenartiger Glanz zurück. Es handelte sich um einen Japaner, bei dem es wahrscheinlich zu einer diffusen Lichen-planus-Infiltration der oberen Bindegewebsschichten des Skrotums gekommen war, die wieder zu einer Hyperchromie und verstärkten Aktivität des Stratum germinativum Anlaß gegeben hatte.

Fritz Juliusberg-Posen.

G. Nobl-Wien: **Zur Ätiologie des Lichen ruber planus.** M. m. W. 1916. No. 36.

Verf. hat die Erkrankung bei 3 Familiengliedern in 2 verschiedenen Generationen mit langjährigen Zwischenpausen feststellen können. Der jetzt 69 jährige Vater erkrankte als 19 jähriger junger Mann im Jahre 1868, die eine Tochter, jetzt 33 Jahre alt, erkrankte 1907 als 24 jährige und die zweite Tochter 1916 als 26 jährige an Lichen ruber planus.

Becker-Frankfurt a. M.

J. M. Winfield: **Psoriasis als Folge akuter Entzündungen der Tonsillen.** The Journ. of cutaneous diseas. Juni 1916. S. 441.

W. berichtet über 6 Beobachtungen, wo sich in Anschluß an akute entzündliche Erkrankungen der Tonsillen eine in akuter Weise auftretende Psoriasis anschloß. *Fritz Juliusberg*-Posen.

F. Tamm-Hamburg-Barmbeck: **Das Auftreten von Psoriasis und Lichen ruber planus nach Schußverletzungen.** D. W. Bd. 62. 19.

Verf. konnte 2 Fälle von Psoriasis und einen von Lichen ruber beobachten, bei denen das Hautleiden im Anschluß an eine Verwundung aufgetreten war. Verf. erörtert eingehend die Momente, die für die nervöse und parasitäre Ätiologie beider Affektionen ins Feld geführt werden und kommt zu dem Resultat, daß sich seine Fälle besonders gut mit der nervösen Theorie in Einklang bringen lassen und daß ein Zusammenhang zwischen Verwundung und Ausbruch der Krankheiten in dem Sinne besteht, daß die Verwundung mit ihren Folgezuständen als zufälliges auslösendes Moment für das Auftreten der Psoriasis und des Lichen ruber anzusehen sei. Trotzdem will Verf. aber auch die parasitäre Theorie nicht gänzlich von der Hand weisen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Matsumoto Shin-Ichi: **Eine eigenartige Form von Porokeratose.** The Journ. of cutaneous diseas. Juli 1916. S. 489.

Bei *M.s* Fall von Porokeratose beginnt die Hyperkeratose absolut und ausschließlich an den Schweißdrüsenausmündungen. Es handelt sich um einen 26 jährigen Mann, bei dem an der Palmarfläche und an beiden Rändern des Ringfingers der linken Hand, speziell an den ersten und zweiten Phalangen sich zahlreiche kleine hornige, kegelförmige Erhebungen finden und kleine komedoähnliche Depressionen mit Hornpfröpfen. Der Fall ist, wie die histologische Untersuchung ergibt, gut zu unterscheiden von der Porokeratosis *Mibellis* und der Porokeratose der französischen Autoren. Gewisse Ähnlichkeiten bestehen gegenüber dem Falle von *Respighi*, doch hält der Autor beide Fälle für verschieden. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Digitized by Google

G. M. Mackee und *I. Rosen:* **Monilethrix. Eine klinische und histologische Studie, mit einem Bericht über sechs Fälle und einer Zusammenstellung der Literatur.** The Journ. of cutaneous diseas. Juni/Juli 1916. S. 444 u. 506.

Mackee und *Rosen* leiten ihre umfangreiche monographische Studie über Monilethrix mit einer historischen Übersicht ein. Bisher wurden etwa 113 Fälle beschrieben. Die Haarkrankheit besteht entweder schon bei der Geburt oder entwickelt sich bald nachher. Doch sind auch einige wenige Fälle beschrieben, wo die Affektion erst später begann. Das Bemerkenswerteste an dem Krankheitsbild ist der eigenartige Zustand der befallenen Haare. Dieselben sind nicht allein kurz, brüchig, glanzlos, aufgespalten oder gebogen, sondern sie weisen auch Knotenbildungen in regelmäßigen Abständen auf, die bei durchfallendem Licht schwarz, bei reflektiertem Licht hell erscheinen. Meist treten die Knoten in regelmäßigen Abständen auf und haben alle dieselbe Größe. Neben der Anomalie an den Haaren findet sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Pityriasis des Kopfes; hat die Krankheit längere Zeit bestanden, so kommt es zu einer allgemeinen Atrophie der Kopfhaut.

Monilethrix ist eine vererbliche Krankheit. Bei dem Falle *Sabourauds* wiesen 17 Mitglieder in 5 Generationen die Störung auf.

Die Pathologie ist einfach: Die Haarfollikel sind erweitert und gewunden. Es besteht eine ausgesprochene Zunahme der Keratinisation am oberen Ende des Follikels, mit der Bildung von Hornpflöcken. Beim Passieren der verhornten Follikelmündungen muß das Haar einen gewundenen Weg eingehen; es muß eine verknäulte Masse bilden. Die starke Hyperkeratose verursacht durch Druck eine Verdünnung der Epitholauskleidung des Follikels. Der äußere Rand der äußeren Wurzelscheide kann eine gewellte Linie darstellen. Der innere Rand ist immer gewellt; die Wellen entsprechen den Knoten und den dünnen Stellen zwischen den Knoten.

Im Anschluß an die einleitenden Ausführungen berichten die Autoren über ihre eigenen sechs Fälle. Auch histologische Untersuchungen und sorgfältige Prüfungen der Haare werden mitgeteilt. Zahlreiche Abbildungen unterstützen das Verständnis des Textes. Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich an der Hand der eingehend zitierten Literatur mit der Ätiologie, der Diagnose und Differentialdiagnose. *Fritz Juliusberg*-Posen.

A. Davidson: **Argyrie aus ungewöhnlicher Quelle.** The Journ. of cutan. diseas. August 1916. S. 605.

D.s Patient injizierte wegen einer akuten Gonorrhoe Argyrol in 10 proz. Lösung. Drei Wochen später wurden die Handrücken gerötet, und nach sechs Wochen nahmen sie eine bläuliche Verfärbung an. Sie fühlten sich kalt an. Später kam es auch an anderen Körperstellen, Wangen und Nase, zu einer bläulichen Verfärbung. *Fritz Juliusberg*-Posen.

E. Klausner-Prag: **Über seltene Formen echter Arzneiüberempfindlichkeit.** D. W. Bd. 63. 34.

I. Ein an einer hochgradigen Jodoformidiosynkrasie leidendes Individuum antwortete auch bei einer Darreichung von geringen Mengen Jodoform auf Schleimhäute und bei subkutaner Applikation mit ausgesprochenen Überempfindlichkeitserscheinungen der Haut vom Charakter der Jodoformdermatitis. II. Der zweite Fall betrifft einen Studenten der

Digitized by Google

Medizin mit hochgradiger Überempfindlichkeit gegen Quecksilber, und zwar gegen solches in der verschiedensten Form (metall. Hg, Kalomel, Sublimat, Quecksilberoxyd, Quecksilberpräzipitat, Hydrargyrum oxycyanat., Emplastrum cinereum, Quecksilberamalgamplomben, Afridolseife, welch letzere organisch gebundenes Hg enthält). Bemerkenswert ist an ihm, daß immer wieder Gesicht, Hände und Genitalien von den intensivsten Ekzemerscheinungen heimgesucht werden, daß auch auf Beträufelung der Schleimhäute die Überempfindlichkeit zutage tritt und schließlich das *plötzliche* Aufhören der Idiosynkrasie. III. Echte Überempfindlichkeit gegen Veronal bei einem Arzte, die sich stets durch das Auftreten eines scheibenförmigen Erythems an der Glans penis charakterisierte. IV. Ein Fall von hochgradiger erworbener Überempfindlichkeit gegen Perubalsam, die anscheinend bei diesem Mittel noch nicht beobachtet worden ist.

Arthur Alexander-Berlin.

Emanuel Freund-Triest: **Über bisher noch nicht beschriebene künstliche Hautveränderungen.** D. W. Bd. 63. 39.

Bei 4 Personen, die Meer- und Sonnenbäder genommen und sich hinterher mit Kölnischem Wasser abgewaschen hatten, fand Verf. an den betreffenden Körperstellen braune Verfärbung der Haut, die durch keinerlei Entfärbungsmittel entfernbar war. Diese Flecke blieben monatelang bestehen. Ein Versuch des Verf., diese Eigenschaft des Kölnischen Wassers, durch das Zusammenwirken von Meerwasser und Sonnenlicht Pigmentflecken zu erzeugen, in therapeutischem Sinne bei Behandlung der Vitiligo auszunutzen, fiel bei 2 Männern negativ aus. *Arthur Alexander*-Berlin.

Wilhelm Stahl-Leipzig: **Über Keratosis und Melanosis arsenicalis.** D. W. Bd. 63. 41—42.

Im Anschluß an einen in der *Rille*schen Klinik in Leipzig beobachteten Fall von Arsenmelanose und -keratose stellt Verf. die Literatur über diesen Gegenstand zusammen und referiert am Schluß seiner Arbeit zusammenfassend über beide Zustände: Sehr mit Recht bemerkt Verf., daß beide Affektionen, die seit etwa 30 Jahren bekannt sind, offenbar im Verhältnis zu der Häufigkeit der Arsendarreichung sehr selten vorkommen. Die zur Entstehung einer Keratose notwendige Menge von Arsen ist sehr verschieden groß, über Hyperidrosis bei Arsenkeratose findet man widersprechende Angaben, in allen Fällen ist letztere symmetrisch aufgetreten, und zwar meist auf Handteller und Fußsohlen entweder als diffuse Keratose oder als eine zweite Form, bei welcher sich die Keratose aus einzelnen Hornkegeln zusammensetzt. Beide Formen für sich allein sind selten, zumeist findet man eine Kombination beider. Aus Arsenkeratose kann sich Epitheliom entwickeln. Was die Melanose anbetrifft, so gibt es 2 Gruppen: Die erste umfaßt diejenigen Fälle, in denen die Melanose diffus über Rumpf, Hals und die proximalen Teile der Extremitäten verteilt ist, wobei die physiologisch dunkler pigmentierten Stellen stärker verfärbt sind; die 2. Gruppe enthält die bedeutend selteneren Fällle, in denen die Melanose nur einige mehr oder weniger scharf umschriebene Hautpartien umfaßt. Typisch für die Arsenmelanose und gegenüber Morbus Addisonii differentialdiagnostisch ist, daß bei der Arsenmelanose die Schleimhäute von der Pigmentierung nicht befallen werden. Jedoch führt Verf. selbst 2 Ausnahmen (*Roscher*, *Pick*) an, die er selbst allerdings als zufällige Nebenbefunde aufgefaßt wissen will, die mit der Melanose nichts zu tun haben. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Ch. J. White: **Vergiftung mit rohem Steinkohlenteer.** The Journ. of cutan. diseas. Juli 1916. S. 497.

W. benutzt seit längerer Zeit den rohen Steinkohlenteer in folgender Formel: Roher Steinkohlenteer, Zinkoxyd aa 2, amyli, Vaselini aa 16. Jetzt beobachtete er nach Anwendung dieser Paste drei Fälle von Vergiftungen, die mit Reizung der Haut, Ödem, Purpura, Temperaturerhöhung, Kopfschmerzen und Erbrechen einhergingen. Nach Bezug frischen rohen Teers wurden derartige Vergiftungsfälle nicht wieder beobachtet.

Fritz Juliusberg-Posen.

W. Sterling: **Über universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs.** Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 34. H. 1 u. 2.

Verf. kommt zu folgendem Ergebnis: 1. Es existiert ein pluriglanduläres Syndrom, welches häufig unter der Einwirkung des psychischen Shocks entsteht, der sog. „pluriglandulären Insuffizienz" verwandt, jedoch in der Gestaltung und Intensität einzelner Symptome von dieser verschieden ist, dessen Kardinalmerkmal und Hauptsymptom der allgemeine Haarausfall ist, sehr an die sog. Alopecia areata erinnert, jedoch mit dieser nicht identisch. 2. Die Alopecia areata ist keine distinkte Krankheitseinheit, sondern ein Symptomenkomplex mit ziemlich deutlich umrissener klinischer Gestalt, welcher jedoch unter der Einwirkung von verschiedenen ätiologischen Momenten sich einstellen kann (Infektion, allgemeine Intoxikation des Organismus, lokales Trauma, allgemeiner psychischer Shock, Lues, Heredität). Von diesem Symptomenkomplex sind Fälle pluriglandulären Ursprungs abzusondern, denen eine besondere klinische Würdigung gebührt.

Raschkow-Berlin.

W. M. v. d. Scheer und *F. J. Stuerman:* **Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund.** Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 34. H. 1 u. 2.

Nachdem die ausführlichen Ergebnisse des klinischen Befundes Herpes zoster bei manisch-depressivem Irresein und Sektionsberichtes mitgeteilt worden sind, ziehen Verf. die Schlußfolgerung, daß der Fall zu kompliziert ist, um zur endgültigen Lösung der Lokalisationsfrage beizutragen. Sehr wahrscheinlich ist die Herpeseruption nicht die Folge des Wegfalls refferenter, sondern der reflektorischen Reizung sympathischer Neurosen.

Raschkow-Berlin.

J. Zadek-Neukölln: **Ein Fall von Sklerodermie mit typischem Röntgenbefund (Sklerodaktylie).** B. kl. W. 1917. 2.

Akuter Beginn der Krankheit nach einer Halsentzündung und einem sich anschließenden Gelenkrheumatismus, so daß man hier wohl an einen Zusammenhang denken muß. Verschiedene Stadien der Erkrankung an verschiedenen Körperteilen: Im Gesicht ist mehr das erste Stadium (Sklerödem) vorhanden, an den Händen mehr das atrophische Stadium. An den letzteren sieht man im Röntgenbilde schwere Knochenzerstörungen, wie sie ähnlich bei *Raynaud*scher Krankheit beschrieben sind, ohne daß jedoch ulzeröse gangränöse Veränderungen der bedeckenden Weichteile vorhanden wären und ohne daß an eine Kombination mit Raynaud zu denken ist.

Arthur Alexander-Berlin.

R. L. Suton: **Eine ungewöhnliche Varietät des Vitiligo (Leucoderma acquisitum centrifugum).** The Journ. of cutan. diseas. November 1916. S. 797.

Der erste Fall *S.s* betrifft eine 28jährige Frau, die auf der rechten Wange einen seit drei Monaten bestehenden weißen Fleck aufwies, in dessen

Digitized by Google

Zentrum sich eine kleine naevusartige bräunliche Erhebung befand. Die Veränderung hatte sich langsam entwickelt. Der zweite Fall betrifft ein 18 jähriges Mädchen; die Affektion bestand seit drei Jahren. Der erste Herd war jetzt kaum mehr sichtbar. Die später aufgetretenen Herde waren wie bei Fall 1 von einem naevusartigen Zustand eingenommen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Hans Friedenthal-Nikolassee-Berlin: **Ein seltener Fall von ausgehusteten Haaren.** D. W. Bd. 63. 41.

Eine 35 Jahre alte Dame, ledig, gibt an, seit etwa 10 Jahren hin und wieder, z. T. unter Bluthusten, Haare ausgehustet zu haben. Verf. hatte Gelegenheit, die angeblich durch Husten entleerten Haare bezw. deren Bruchstücke zu untersuchen. Verf. nimmt an, daß es sich um Schamhaare der betr. Patientin handelt, die diese verschluckt und wieder von sich gegeben hat, um sich interessant zu machen (Hysterie). Verf. knüpft daran Bemerkungen über Kräuselungsgrad der Haare, Streckengewicht derselben und, andere differentialdiagnostische Merkmale zur Unterscheidung der einzelnen Sorten von Haaren untereinander resp. von Menschen und Tieren.

Arthur Alexander-Berlin.

Personalien.

Prof. Dr. *Herxheimer* in Frankfurt a. M. hat den Titel Geh. Med.-Rat erhalten.

Als Nachfolger *Paul Ehrlichs* wurde Prof. Dr. *Wilh. Kolle* aus Bern zum Direktor des Kgl. Institutes für experimentelle Therapie und des Georg-Speyer-Hauses ernannt.

Dr. *Lewandowski* in Hamburg wurde als Nachfolger von Prof. *Bloch* zum außerord. Professor und Leiter der Dermatologischen Klinik in Basel ernannt.

Prof. Dr. *Bering*, Chefarzt der Dermatolog. Abteilung an den städt. Krankenanstalten in Essen, hat einen Ruf als außerord. Professor der Dermatologie in Greifswald abgelehnt.

Prof. Dr. *Riecke* in Leipzig hat einen Ruf als außerord. Professor der Dermatologie nach Göttingen erhalten und angenommen.

Der außerord. Prof. Dr. *Ludwig Waelsch* in Prag wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

In Christiania ist im Alter von 71 Jahren der ordentliche Professor der Dermatologie *W. Caesar Boeck* gestorben. Ein Nachruf folgt im nächsten Heft.

Digitized by Google

XII.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Rostock.)

Multiples idiopatisches Lymphosarkoma cutis, Sarkomatosis cutis Spiegler und sarkoide Tumoren.

Ein klinischer und kritischer Beitrag.

Von

WALTER FRIEBOES.

(Hierzu Taf. XIV—XV.)

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben uns in der Histologie von bisher recht unklaren Geschwülsten erheblich weiter gebracht. So ist vor allem die scharfe Abgrenzung der Lymphogranulomatose vom Sarkom und die von *Boeck* zuerst aufgestellte Form des sogenannten Sarkoids bezw. Miliärlupoids für die Klärung äußerst fruchtbringend geworden. Nicht weniger unsere bessere Kenntnis der leukämischen und pseudoleukämischen Veränderungen und ebenso die neuesten Untersuchungen über die Mycosis fungoides. Aber trotz aller Fortschritte in dieser Richtung blieb doch die Deutung einer Anzahl beschriebener Fälle von als „sarkomartig" bezeichneten Tumoren der Haut ungeklärt bezw. in ihrer Deutung zweifelhaft. So hat *Spiegler* 1894 mehrere Fälle eigenartiger Hauttumoren unter dem Namen Sarcomatosis cutis zusammengefaßt, und diese Fälle zeigen nach seinen Beschreibungen keineswegs ein einheitliches Bild. In den späteren Jahren veröffentlichte außer anderen *Polland* mehrere Fälle von Sarcomatosis cutis Spiegler. Die Publikationen *Pollands* sind umso interessanter, als sie klinisch den von *Spiegler* beschriebenen Fällen annähernd gleichen, dagegen im histologischen Aufbau in wichtigen Punkten mit ihnen differieren, wie weiter unten ausgeführt werden wird.

Der Zufall spielte mir in den letzten Jahren vier Fälle von Hauttumoren in die Hand, bei denen man auf Grund des klinischen Bildes berechtigt schien, die Diagnose Sarcomatosis Spiegler zu stellen. Einen fünften hierher gehörigen, aus der letzten *Wolters*schen Zeit stammenden Fall, der durch sehr viele kleine Tumoren

Digitized by Google

ausgezeichnet war, fand ich in einer Moulage (cfr. Fig. 1) festgehalten, in einer Krankengeschichte der chirurgischen Klinik beschrieben und vom Pathologischen Institut untersucht vor. Ich kann ihn infolge des liebenswürdigen Entgegenkommens von Prof. *Schwalbe* (Pathol. Institut) und Prof. *Franke* (Chirurg. Klinik) hier mitverwerten.

Die *klinischen Symptome der ersten 4 Fälle* bestanden im folgenden: Annähernd symmetrisch an den oberen Extremitäten und mehr regellos am Rumpf (vereinzelt auch an den unteren Extremitäten) waren eine Anzahl (20—50) flacher Vorwölbungen der Haut von Kirschkern- bis Taubeneigröße vorhanden. Außerdem wiesen die beiden ersten der unten beschriebenen Fälle noch Tumoren verschiedener Größe, auch plattenförmige Infiltrate im Gesicht und am behaarten Kopf auf. Die Haut über ihnen war bläulich-rosa verfärbt, entzündliche Veränderungen fehlten bis auf Fall 4, bei dem auch an 2 Stellen Ulzeration vorhanden war; in den anderen Fällen fehlte letztere vollkommen. Innerhalb der bläulich-rosa Zone sah man feinste Gefäßreiserchen. Diese Zone war nicht scharf begrenzt, sondern die Färbung verlor sich allmählich in die normale Haut. Normal war die Haut wieder entweder vom äußeren Teil der Tumorvorwölbung an, oder die Verfärbung reichte bei den größeren Tumoren bis über den sichtbaren Tumorrand hinaus. Die höchste Stelle der Tumoren war stets am intensivsten gefärbt. Bei Palpation ergab sich nun, daß die kleinsten Tumoren ganz, die anderen in ihrem mittleren Teil mit der Haut zusammenhingen und daß die Haut hier nicht oder nur in ganz geringem Grade gegen sie verschieblich war, daß sie sich dagegen über den seitlichen Teilen bequem gegen sie verschieben ließ. Bei allen größeren Tumoren reichte der fühlbare Rand über die bläulich-rote Zone hinüber, und zwar war der Rand meist nicht stumpf wie bei kugeligen Tumoren, sondern abgeflacht, bisweilen direkt scharf wie bei einer Mandel. Sie verursachten, abgesehen von den ganz großen im Gesicht (s. u.), die stärkeres Druck- oder Spannungsgefühl hervorriefen, nur geringe oder gar keine Beschwerden. Auch auf Kompression hin wurden keine Schmerzen ausgelöst. Ihre Konsistenz war in allen 4 Fällen hart bis prall elastisch. Kachexie bestand in keinem der Fälle, nur Fall 4 wies keinen sehr kräftigen Körperbau und nur mäßigen Ernährungszustand auf.

Auf Grund der klinischen Übereinstimmung mit den Pollandschen Fällen wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sarcomatosis cutis Spiegler bei allen 4 Fällen gestellt, umsomehr noch, als alle

Digitized by Google

inneren Organe ohne palpatorisch und perkutorisch nachweisbare Veränderungen waren und das Blutbild normal war.

Von allen 4 Fällen konnten Tumoren histologisch untersucht werden. Das Ergebnis war sehr interessant. Fall 1 und 2 (mit den Tumoren und Platten im Gesicht und am Kopf) *erwiesen sich als typische Rundzellensarkome besonderer Art, Fall 3 als multiple Lipome und Fall 4 als knotenförmiges, zum Teil Erythema induratumähnliches Tuberkulom.*

Danach ergibt sich also, was ja eigentlich auch zu erwarten war, daß wir bei Tumoren von annähernd gleicher klinischer Beschaffenheit mit der klinischen Diagnose äußerst vorsichtig sein müssen. Es werden, wenn sonst unterstützende Merkmale fehlen, stets mehrere Affektionen in engste differential-diagnostische Konkurrenz treten. Dies gilt noch ganz besonders von den knoten- und plattenförmigen, lividroten Infiltraten des Gesichts, bei denen in erster Linie Erythema induratum resp. Lupus pernio zu berücksichtigen sein werden.

Bei dem 5. Fall aus der Woltersschen Zeit waren an der Haut eine sehr große Anzahl schrotkorn bis haselnußgroßer rundlicher Tumoren mit allen oben beschriebenen Characteristicis vorhanden. *Auch hier war der Aufbau reines Rundzellensarkom.* Die *Sektion* konnte gemacht werden (s. u.).

Die Krankengeschichten von Fall 1 und 2 sind folgende:

Fall 1. Paul K., 39 Jahre alt, Schmied. Eltern leben und sind gesund, 2 Geschwister sind ganz klein gestorben, 3 Brüder leben und sind gesund. Seit 7 Jahren verheiratet, Frau gesund. 2 gesunde Kinder, 1 Fehlgeburt in der ersten Zeit. Pat. hat Masern durchgemacht, mit 9 Jahren Diphtherie, sonst keine Krankheiten. In der Familie keine Hautkrankheiten.

Seit Jahren Hautjucken, angeblich seit 12 Jahren. Wenn dies auftrat, will er an den Beinen etwas flechtenartigen Hautausschlag gehabt haben. Die Nahrung soll insofern die Haut beeinflußt haben, als bei fetten Speisen das Jucken stärker geworden sein soll. Vor ca. einem Jahr trat an der Backe ein Knoten auf, der angeblich beim Stehen schmerzte; am rechten Oberarm bildeten sich dann ebensolche. Zuerst seien die Knoten weich und schmerzten etwas, später würden sie hart und verursachten nur wenig Beschwerden. Allmählich sind weitere Tumoren hinzugekommen, und die Zunahme hielt noch bis in die letzte Zeit an. Dieser Geschwülste wegen suchte Pat. die Klinik auf.

Status (10. 5. 14): Mittelgroßer, ziemlich kräftiger Pat. in mittlerem Ernährungszustand; graziler Knochenbau, gute Muskulatur, ausreichendes Fettpolster. Ein haselnußgroßer, gegen die Unterlage verschieblicher Tumor befindet sich auf der linken Seite des Halses über dem Sternocleidomastoideus. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz, auch konsensuell, Augenbewegungen frei. Mund und Rachen ohne Besonderheiten. Lungen aus-

Digitized by Google

kultatorisch und perkutorisch o. B. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne o. B. Das Röntgenbild ergibt einen nach links verbreiterten Aortenbogen und anscheinend ziemlich dichte Hilusdrüsen. Milz und Leber nicht palpabel, nirgends Druckempfindlichkeit. Patellarreflexe o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. W.-R. bei 0,1 und 0,4 negativ.

Blutbefund: Erythrozyten 4 250 000, Leukozyten 3500, prozentuales Verhältnis normal.

Auf der linken Backe in der Höhe der Verbindungslinie zwischen Mundwinkel und Ohrläppchen fühlt man eine ca. taubeneigroße Geschwulst, die ungefähr um 1—3 cm das Niveau der Haut überragt. Die Haut darüber ist leicht livide verfärbt. Bei Palpation erweist sich die Konsistenz als prall elastisch, es sind deutlich 2 nebeneinander liegende Tumoren abgrenzbar, die mit der Haut zusammenhängen, gegen die Unterlage verschieblich sind und mandelförmige, platte Gestalt haben. Dicht darunter ein mit der Haut zusammenhängender ebensolcher kirschgroßer Tumor, senkrecht darunter am Hals ein pfennigstückgroßer kutaner, flacher Knoten; ein ebensolcher, bloß etwas größerer über der Fossa jugularis. Zu beiden Seiten des Halses, entsprechend den Nackendrüsen je 2 kleine pflaumengroße prominente Tumoren, von denen 2 mit der Haut verwachsen, 2 dagegen subkutan gelegen sind. Über letzteren ist die Haut bequem abhebbar und nicht verfärbt. Im Bereich des Rückens ca. 20 kutan-subkutan gelegene Tumoren von Hirsekorn- bis Kleinpflaumengröße, alle platt und über allen die Haut livide verfärbt, teilweise mit deutlich erweiterten Gefäßen. Auf der Brust links ein größerer und mehrere kleinere ebensolche Tumoren, rechts ein kleiner, subkutan gelegener von Kirschkerngröße und kutan gelegener ebenso großer. An beiden Oberarmen (Streckseite) mehrere kutan-subkutan gelegene zehnpfennig- bis pflaumengroße Tumoren von derselben Beschaffenheit, die Haut darüber ist gleichfalls livide verfärbt. An der rechten Seite sind mehrere Knoten zu einem größeren Plateau konfluiert. An der Beugeseite des linken Unterarms ein gut mandelgroßer, flacher Tumor, der rechte Unterarm ist frei. An der Stirn rechts oben und nach hinten zu eine Gruppe von 7 ca. linsengroßen kutan gelegenen Knoten mit livide verfärbter Haut. Auf dem Wirbel des behaarten Kopfes eine markstückgroße, derb infiltrierte, livide, kutan gelegene Platte und eine ebensolche, kleinere unter dem Occiput. An beiden Oberschenkeln ebenfalls einige verschieden große Tumoren der vorhin beschriebenen Beschaffenheit. Als Charakteristikum der ganzen Affektion fällt die am Rumpf regellose Verteilung der verschieden großen Tumoren auf, während an den Extremitäten und am Hals deutliche Symmetrie besteht. Alle Schleimhäute frei von Tumoren.

Therapie und Verlauf: 11. V.: 0,15 Neosalvarsan konz. 13. V.: 0,1 Alt-Salvarsan intravenös, reaktionslos vertragen. 16. V.: 0,2 g Alt-Salvarsan intravenös. Tumor der linken Backe erhält 1 E.-D. Röntgen mit 3 mm Filter. 20. V.: 0,3 g Salvarsan. 21. V.: Man hat deutlich den Eindruck, als ob die Tumoren im allgemeinen weicher geworden wären, besonders der Tumor der linken Backe ist deutlich verkleinert. 25. V.: Tumor der linken Backe erhält unter 2 mm-Filter 1,5 E.-D. Röntgen. Dieselbe Dosis auf den beweglichen Tumor links im Nacken. 26. V.: 0,45 Neosalvarsan. 2. VI.: Der Tumor der linken Backe ist verschwunden, die anderen sind weiter weicher geworden. 3. VI.: 0,3 Salvarsan. 5. VI.: Nacken, Stirn rechts

Digitized by Google

und Tumor am Kopfwirbel je 1 E.-D. Röntgen bei 2 mm-Filter. 12. VI.: Tumoren am Rücken, rechten und linken Oberarm, je 1 E.-D. Oberflächendose. 15. VI.: Rücken 1 E. D. bei 1 mm-Filter. Linke Brustseite, rechter Arm ebenso. 17. VI.: Nacken rechts und links, Kopfwirbel, Stirn rechts, Hals unten links, Unterkieferwinkel links je eine E.-D. bei 1 mm-Filter. 13. VII.: Hals vorn, Nacken, Hinterkopf links je 3 E.-D. bei 2 mm-Filter. 30. VII.: Rücken und Schultern, linker Arm, linke Wange und rechte Rumpfseite je ½ E.-D.

An Neosalvarsan bekam Pat. noch ambulant (10. VI. bis 1. VII.) in wöchentlichen Abschnitten 4 Injektionen à 0,45.

Als Pat. am 30. VII. 1914 aus der Behandlung entlassen wurde, waren sämtliche Tumoren vollkommen verschwunden, Pat. sah blühend aus, fühlte sich äußerst kräftig und wohl. Er wurde entlassen mit der Anweisung, sich in spätestens 2 Monaten wieder vorzustellen.

Bis zum 17. XII. 1915 hatte sich der Pat. nicht wieder sehen lassen. Damals kam er in schwer krankem Zustand hier an. Die Hautfarbe war blaß, Muskulatur und Fettpolster noch gut erhalten. Sensorium vollkommen klar, nur die Sprache etwas abgerissen, bedingt durch Atemnot mäßigen Grades. Auf Befragen gab Pat. an, daß ungefähr ¾ bis 1 Jahr nach der Entlassung die ersten Tumoren wieder aufgetreten seien. Die ganze Zeit vorher und auch im Anfang des Auftretens der neuen Tumoren habe er sich sehr wohl gefühlt und seiner Arbeit gut nachgehen können. Allmählich hätten sich aber die Beschwerden vermehrt, Mattigkeit und besonders Kurzatmigkeit seien aufgetreten, und es wären immer neue Tumoren hinzugekommen. Schließlich sei er bettlägerig geworden.

Status: Behaarter Kopf und Gesicht sind frei von Tumoren, besonders ist an den Stellen der früheren Tumoren keinerlei Residuum zu fühlen. An den Stellen der früher exzidierten Tumoren sind keine Rezidive aufgetreten. Zu beiden Seiten des Halses sind mehrere unregelmäßig zueinander gelagerte, ca. kirsch- bis pflaumengroße Tumoren zu fühlen, gegen die Unterlage gut verschieblich, mit der Haut verwachsen. An beiden Armen, wieder besonders an den Streckseiten, eine kleinere Anzahl (ca. 10) plattenförmige, kutan-subkutan gelegene, linsen- bis zehnpfennigstückgroße, an Brust und Rücken ca. 20—30 ebensolche Tumoren, ferner einige wenige gleiche Tumoren verschiedener Größe am Gesäß und an den Oberschenkeln. Auf dem Brustbein ein platter, gut zehnpfennigstückgroßer, kutan-subkutan gelegener, gegen die Unterlage frei verschieblicher, ziemlich harter Knoten. In beiden Achselhöhlen ca. kleinapfelgroße, bei Palpation sich als aus mehreren Einzeltumoren zusammengesetzt erweisende subkutan gelegene, ziemlich harte Tumoren. Die Leistenbeugen sind frei von Tumoren, sie weisen nur einige kleine indolente Drüsen auf. Perkutorisch ist nirgends eine Dämpfung festzustellen, insonderheit nicht über den Mediastinaldrüsen. Milz etwas vergrößert, Leber o. B. Abdomen weich, nicht schmerzhaft. Puls etwas frequent, ca. 90—95, regelmäßig. Füllung und Spannung etwas unter normal. Urin

Digitized by Google

enthält etwas Eiweiß, keinen Zucker. Blutbefund in relativer und absoluter Beschaffenheit o. B. Leukozyten 5500, Erythrozyten ca. 4 000 000. Pupillen reagieren. Zunge stark belegt. Rachen bis auf etwas Angina o. B. Bronchitis beiderseits, namentlich hinten unten. Herz etwas verbreitert, diastolisches Geräusch über der Tricuspidalis. *Diagnose:* Sarcomatosis cutis, doppelseitige Bronchitis, Tricuspidalinsuffizienz. Temp. 39,6

Therapie: Antifebrilia, feuchte Umschläge, Neosalvarsan.

18. XII. 0,15 Neosalvarsan konz., gut vertragen.

19. XII. Pat. fühlt sich etwas wohler.

20. XII. 0,3 Neosalvarsan konz., gut vertragen.

22. XII. Pat. wird mehr und mehr unruhig, die Nahrungsaufnahme wird schlechter und vor allem steigert sich die Atemnot; seit vorgestern besteht stärkere Bronchitis. Sehr starkes Nasenbluten. Nasentamponade.

27. XII. Pat. verfällt sichtbar, er wirft sich unruhig im Bett umher, die Atemnot nimmt ständig zu. Pat. schläft fast dauernd. Rechter Fußrücken und linker Handrücken ödematös geschwollen.

28. XII. Pat. ist, nachdem er seit gestern ohne Bewußtsein war, heute abend ½8 Uhr gestorben. Irgendeine Veränderung an den sichtbaren Tumoren konnte nicht festgestellt werden. Das Fieber hatte während der ganzen Zeit einen durchaus septischen Charakter mit z. T. großen Remissionen.

Sektionsbefund: Ich gebe nur das hier Interessierende wieder. *Lunge* mäßig ödematös, keine Pneumonie, keine Tuberkuloseherde, auch keine alten Narben oder Verkalkungen. In den *Pleurahöhlen* etwas seröse Flüssigkeit, Pleuraverwachsungen beiderseits. *Hilusdrüsen* o. B., nicht vergrößert. An der *Innenseite des Brustbeins* 1 bohnen- und ein mandelgroßer platter Tumor, gegen die Unterlage nicht verschieblich. *Knochen und Knorpel* frei von Veränderungen. Die Tumoren lassen sich bequem vom Brustbein in toto abtrennen. Blutaustritte im Epikard. Geringe Atheromatose der Aorta. *Leber glatt*, von normaler Größe, Konsistenz und Farbe o. B. *Milz* mäßig vergrößert, Pulpa dunkelrot, ziemlich weich, sonst o. B. *Nierenparenchym* weist geringe Trübung auf. Alle *Mesenterialdrüsen* o. B. Die *Tumoren der Achselhöhle* erweisen sich aus mehreren zusammengesetzt. Auf dem Durchschnitt zeigen sie weiße, glatte Schnittflächen. Eine zeigt zentrale Erweichung. Ein *Primärtumor* ist nirgends nachweisbar.

Ein Hauttumor, Stücke aus den Achseltumoren, die Tumoren am Brustbein, ein Stück von Leber und Milz werden zur histologischen Untersuchung entnommen.

Während des ersten Aufenthalts des Pat. in der Klinik wurden gleich zu Anfang von mehreren Stellen *Tumoren exzidiert.* Alle Tumoren, auch die mit der Haut breit zusammenhängenden, stimmen in den Hauptpunkten überein, so daß man sie gemeinsam abhandeln kann.

Schneidet man Haut und Tumor senkrecht von oben nach unten durch, so erkennt man bereits, daß das Epithel als gut ausgebildete intakte Schicht über den Tumor hinzieht. Der Tumor reicht nur ausnahmsweise hier und da anscheinend bis an das Epithel heran; sonst befindet sich eine breitere (beobachtet 2—10 mm breite) Bindegewebszone zwischen Epithel und Tumor. Die Tumoren sind anscheinend scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und

Digitized by Google

man erkennt schon makroskopisch eine Felderung an dem Tumor. Die Schnittfläche an den Tumoren ist weißlich, feinkörnig.

An den nach den üblichen Methoden gefärbten Schnitten erweist sich das an der frischen Schnittfläche Wahrnehmbare als richtig. Man erkennt nun weiter, daß hier und da breite Stränge vom Tumorgewebe zum Epithel hinziehen, ohne dasselbe indessen ganz zu erreichen. Außerdem sieht man eine ganze Anzahl feinster gebogen verlaufender dunkler Linien, die sich bei stärkerer Vergrößerung auch als aus kleinen mononucleären Zellen bestehend erweisen (Fig. 2). Die Felderung des Gesamttumors tritt nun besonders deutlich hervor. Diese Areola haben sehr verschiedene Größe und Gestalt, sind scharf durch bindegewebige Septen getrennt, und um den ganzen Tumor herum laufen wieder derbere Bindegewebsstränge, die ihn kapselartig von der Umgebung abtrennen. An manchen Stellen scheint aber doch das Wachstum über diesen Bindegewebswall sich hinaus zu erstrecken (cfr. unt.). Besser als viele Worte veranschaulicht das die Fig. 2. Auf diesem Bilde sieht man weiter, daß das Epithel gut erhalten ist, in sanften Wellenlinien über den Tumor hinzieht. An dem Tumor erkennt man die Felderung und findet, daß die Färbung in den Tumorfeldern nicht überall gleich stark ist, sondern daß an einer ganzen Anzahl von Stellen das Kolorit dunkler ist und daß hier die Zellen dichter aneinanderliegen. (Gleich vorweg sei bemerkt, daß es sich *nicht* um Riesenzellen handelt.)

Stellt man die Schnitte der verschiedensten Tumoren bei stärkerer Vergrößerung ein (Fig. 3, 4 u. 5), so sieht man, daß sie alle aus kleinen protoplasmaarmen lymphoiden Zellen zusammengesetzt sind. An den dunkleren Stellen liegen die Zellen in dichteren Haufen beieinander, ohne daß man irgendwelche Besonderheiten erkennen könnte. Zwischen diesen Tumorzellen befinden sich hier und da vereinzelte größere protoplasmareichere runde Zellen mit etwas größerem rundem Kern (große Lymphozyten). An vielen Stellen sieht man noch kleine, wohl erhaltene Gefäßchen, an denen entlang sich die Tumorzellen hinziehen, an ebenso vielen anderen sind die kleinen Gefäßchen von den Tumorzellen durchwachsen und sind im Untergang begriffen. Eine Wucherung der Endo- und Perithelien ist nirgends wahrzunehmen. Zwischen den verschieden dicht liegenden Tumorzellen befindet sich z. T. gut erhaltenes, auseinandergedrängtes, z. T. auch zerfallendes Bindegewebe. Soweit es noch gut erhalten ist, zeigt es intakte Kerne; eine Zellvermehrung ist nirgends vorhanden. Die Verteilung des Bindegewebes ist unregelmäßig, d. h. da, wo die Zellen in größeren Haufen sehr dicht liegen, fehlt es fast ganz und ist dann schlecht erhalten, z. T. schollig zerfallen, während es da, wo die Zellen gleichmäßiger liegen, im allgemeinen reichlicher und besser erhalten, aber natürlich stark auseinandergedrängt ist. Die großen Felder sind durch dicke Bindegewebsfasern in mehrere Lagen resp. durch breitere Zonen losen Bindegewebes voneinander getrennt. Die trennenden Bindegewebsbänder sind teils frei von Tumorzellen, teils findet man solche aber in den Spalten des Bindegewebes mehr oder minder zahlreich. Da, wo nur lockeres Bindegewebe die größeren Tumorfelder begrenzt, ist die Grenze bisweilen ziemlich unscharf, besonders aber bei nicht durch Bindegewebe scharf abgegrenzten Tumoren, die bis weit ins subkutane Fettgewebe reichen resp. ganz in diesem liegen. Die breiteren nach dem Deckepithel strebenden Tumorzellbänder erweisen sich als Ausläufer von Tumorfeldern, die kleinen zum Epithel ziehenden Streif-

Digitized by Google

chen als feinste Bänder von lymphoiden, mit den Tumorzellen identischen Zellen. Diese verlaufen entlang den Gefäßen. Nirgends in den Tumoren waren epitheloide Zellen vorhanden, und es fehlte daher auch in allen Tumoren jede Andeutung einer Formation, wie sie *Polland* in seinen Fällen beschrieben und abgebildet hat. *Mitosen* nur in sehr geringer Anzahl vorhanden.

Das Bindegewebe zwischen Tumor und Deckepithel ist bis auf die Zellstränge ohne Besonderheiten; es ist gut erhalten, ebenso sind die elastischen Fasern in normaler Zahl und Anordnung vorhanden. Entzündungserscheinungen fehlen, hier und da sind kleinere Häufchen von Plasmazellen zu sehen. Hier und da sind die Schweißdrüsen von Tumorzellen um- resp. durchwachsen und daher teils unverändert, teils dem Untergang verfallen.

Der post mortem exzidierte Hauttumor von gut Mandelgröße zeigt in allem dieselbe Struktur wie die bei Lebzeiten exzidierten. Die *Tumoren der Achselhöhle* weichen ebenfalls in nichts von den Hauttumoren ab. Nur der eine zeigte, wie oben schon gesagt, einen ca. bohnengroßen Erweichungsherd, dessen Inhalt zäh, gallertig war. Am gefärbten Schnitt zeigt er sich scharf begrenzt bei *van Gieson*-Schnitten homogen gelblich, mit Eosin rosa gefärbt. Bei starker Vergrößerung sieht man, daß in der Tat die Grenze zwischen den den Rand bildenden Tumorzellen und dem Erweichungsherd fast überall scharf ist; nur hier und da sind noch kleine Teile des benachbarten Tumorgewebes im Untergang begriffen. Die Zerfallsmasse selbst besteht aus einer homogenen körnigen Masse; an vereinzelten Stellen kann man noch den Ursprung aus den Tumorzellen erkennen. Auch finden sich noch innerhalb des nekrotischen Bezirkes einige kleine Tumornester, die bislang der Auflösung widerstanden hatten. Weder am Rande der nekrotischen Partie, noch im anstoßenden Tumorgewebe, noch in den mittleren Teilen der nekrotischen Masse fanden sich Riesenzellen, Andeutung von solchen oder epitheloide Zellen, und weder an der Grenzzone noch sonstwo eine irgendwie gegen das Gewebe der übrigen Tumoren abweichende Zellanordnung, also weder tuberkuloides noch „sarkoides" Gewebe.

Der eine der histologisch untersuchten *Tumoren auf der Innenseite des Brustbeins* wich insofern von dem Bau der übrigen Tumoren ab, als er nicht nur kleine lymphoide Zellen aufwies, sondern auch zahlreiche ein- und zwei- und mehrkernige protoplasmareiche, große lymphoide Zellen, wie wir sie sonst auch bei Lymphosarkomen treffen. Auch hier keine Spur einer Andeutung von sarkoidem oder tuberkuloidem Gewebe. Da ich nicht für die Sarkome Bekanntes wiederholen möchte, verweise ich nur auf das Mikrophotogramm Fig. 6.

Von den *Organen* wurden noch untersucht *Leber* und *Milz*.

Die *Leber* zeigt, abgesehen von geringer Infiltration des interlobulären Bindegewebes mit kleinen lymphoiden Zellen, keinerlei Abweichungen vom Normalen. Die *Milz* weist keine Besonderheiten auf.

Fall 2. Friedrich Sch., 53 Jahre alt, Tischler. Aufnahme 22. III. 1915

Patient will in seiner Kindheit und frühen Jugend stets gesund gewesen sein. Mit 33 oder 34 Jahren will er „Blutbrechen" gehabt haben Sonst sei er nie krank gewesen. — Von luetischer Infektion ist ihm nichts bekannt.

Vor 5 Jahren bemerkte Patient einen Knoten am Nacken, der langsam wuchs. Im vorigen Jahre trat ein Knoten von ca. Kirschgröße an der linken

Digitized by Google

Backe auf, der allmählich bis gut Pflaumengröße gewachsen ist. Bald nach diesem Knoten trat auch auf der rechten Backe ein Knoten auf, der allmählich gut haselnußgroß wurde.

Ebenfalls im vorigen Jahre, aber später, bemerkte Patient mehrere kleine Knoten zu beiden Seiten des Halses und an den Streckseiten beider Oberarme, die allmählich wuchsen.

Status: Mäßig kräftig entwickelter Mann mit gesunden Organen. Arteriosklerose, schwerer Alkoholiker. Im Nacken befindet sich ein mit der Haut zusammenhängender, gegen die Unterlage verschieblicher, ziemlich harter elliptischer Tumor, über dessen mittleren Teilen die Haut livide verfärbt ist. In der Mitte der linken Backe ein in allen Punkten gleichartiger Tumor von ca. Pflaumengröße, an der rechten Backe, auch ca. in der Mitte sitzend, ein ebensolcher gut haselnußgroßer. Zu beiden Seiten des Halses ca. 10 platte, rundliche, zentral mit der Haut zusammenhängende, sonst frei verschiebliche Tumoren von gut Bohnengröße; die Haut darüber unverändert. An der Streckseite beider Oberarme eine größere Anzahl erbsen- bis mandelgroßer platter, mit der Haut zusammenhängender Knoten, über deren mittlerem Teil die Haut lividrosa verfärbt ist. Am Rücken ebenfalls einige ca. bohnengroße platte Tumoren, über denen auch die Haut verfärbt ist. Die Beine sind frei von Tumoren. An den Organen palpatorisch und perkutorisch nichts nachzuweisen. Blutbefund normal. Allgemeinbefinden gut. Röntgenaufnahmen ergaben nirgends auf Tumoren verdächtige Schatten.

Keine auf überstandene Lues deutende Residuen. Pupillarreaktion o. B. Patellarreflexe etwas gesteigert. Romberg negativ. *Alb.-Sacch.*-Harnsediment o. B.

Diagnose: Sarcomatosis cutis.

Therapie: Salvarsan, Röntgen, Arsentropfen (Sol. arsenic. Fowleri 5,0, Aq. Menth. pip. 20,0, 3 mal tägl. 5—15 Tropfen).

Salvarsan:

27. III. 1915.	0,2	Salvarsan	Gut vertragen. Vom 14. IV. an ist deutlicher Rückgang der Tumoren zu beobachten; sie werden schlaff und weich und kleiner.
31. III. 1915.	0,45	Neosalvarsan	
10. IV. 1915.	0,45	„	
14. IV. 1915.	0,45	„	
17. IV. 1915.	0,45	„	
21. IV. 1915.	0,45	„	
24. IV. 1915.	0,45	„	
1. V. 1915.	0,45	„	
5. V. 1915.	0,3	„	
12. V. 1915.	0,2	Salvarsan	

Röntgen:

24. III. 1915.	1	E.-D.	bei	3 mm-Filter:	linke Backe.
25. III. 1915.	1	„	„	„	Hals und Nacken.
25. III. 1915.	1	„	„	„	rechter Arm.
13. IV. 1915.	1	„	„	„	Hals und Nacken, rechter Arm und linke Backe.
29. IV. 1915.	1	„	„	„	Hals und Nacken, rechter Arm und linke Backe.

Digitized by Google

Verlauf: Die Tumoren verkleinerten sich vom 14. IV. an deutlich von Tag zu Tag, und zwar annähernd gleichmäßig, d. h. die kleinen verschwanden zuerst, die andern folgten je nach der Größe. Das Allgemeinbefinden, das schon bei der Aufnahme kein schlechtes war, hob sich sichtlich, der Appetit wurde ausgezeichnet; Pat. nahm an Gewicht zu. Bei der Entlassung am 22. V. 1915 waren sämtliche Tumoren verschwunden, auch die livide Verfärbung der Haut war einem vollkommen normalen Aussehen gewichen.

Patient ist mehrere Monate nach der Entlassung infolge eines Herzschlages gestorben. Tumoren waren nicht wieder aufgetreten.

Die *histologische Untersuchung* ergab genau denselben Befund wie bei Fall I. Alle Tumoren erwiesen sich als reine Lymphoidzellensarkome. Alle Tumoren waren mit denselben Einschränkungen scharf abgegrenzt, waren ebenso gefeldert, wiesen ebenfalls einen breiten Bindegewebsstreifen zwischen Tumoren und Deckepithel auf. Ebenso fanden sich in demselben die gleichen dunklen aus Tumorzellen bestehenden Streifchen. Nirgends waren epitheloide Zellen oder auch nur andeutungsweise ein sarkoider oder tuberkuloider Bau vorhanden. Riesenzellen fehlten ebenfalls überall.

Es handelt sich danach — auch ohne den Nachweis durch die Sektion, auf Grund der über Jahre reichenden Entwicklung, des Fehlens der Kachexie, der guten Rückbildung auf Arsen und Röntgen — wohl sicher um denselben Fall wie Beobachtung I.

Fall 3. Anna D., 39 Jahre, Ehefrau.

Sie gibt (24. III. 1913) an, daß sie, außer leichteren Erkrankungen an Influenza, stets gesund gewesen sei. Sie ist seit 7 Jahren verheiratet, hatte 3 Kinder, von denen 1 vor einem Jahre gestorben ist. Keine Fehlgeburt. Sie will öfter an Ausschlägen gelitten haben; welcher Art diese waren, steht nicht fest. Vor 1 Jahr entstand am rechten Unterkiefer eine schmerzhafte Geschwulst, die geschnitten wurde; ob Eiter herausgekommen ist, weiß Pat. nicht. jedenfalls trat Besserung ein. Seit 4 Wochen hat sich die Geschwulst wieder gebildet und ist vor einigen Tagen aufgebrochen. Außerdem klagt Pat. über Schmerzen im ganzen Körper. (Welcher Art diese waren, ist nicht angegeben).

Status (nach der Krankengeschichte der chirurg. Klinik zusammengestellt): Elend aussehende, magere Frau, von gelblicher Gesichtsfarbe. Das Zahnfleisch ist überall geschwollen und aufgelockert, die Zähne sind sehr schlecht, die oben genannte Geschwulst des Kiefers ist walnußgroß und geschwürig zerfallen. In dem Geschwür fühlt man mehrere Wurzeln und Alveolarwandreste. Über dem Herzen leises systolisches Geräusch an der Mitralis. Über den Lungen keine Dämpfung; hinten und beiderseits rauhes Exspirium. Abdomen weich, nirgends eine Resistenz zu fühlen. Patellarreflexe gesteigert. Pupillen o. B. Auf Brust und Rücken, sowie auf der Streckseite der Arme

Digitized by Google

sieht man eine große Anzahl von schrotkorn- bis haselnußgroßen, derben und angeblich auf Druck schmerzempfindlichen Tumoren. Ein besonders großer befindet sich über der Basis des Proc. xiph. sterni, 2 weitere etwas kleinere auf der Haut des Abdomens, diese zeichnen sich durch ihre glänzende Oberfläche aus. — Auf Befragen gibt Pat. an, daß sie den Ausschlag erst seit einigen Tagen bemerkt habe. Die Tumoren hängen überall mit der Haut zusammen, und zwar (wie in den beiden anderen Fällen) die kleinen vollständig und die größeren in ihren mittleren Teilen, und ebenso wie dort ist die Haut über den Tumoren lividrosa verfärbt und von feinen Gefäßreiserchen durchzogen. Gegen die Unterlage sind sie alle verschieblich. Irgendwelche Ulzerationen sind an keiner Stelle vorhanden.

12. IV. *Probeexzision* der 2 größten auf dem Abdomen befindlichen Tumoren in Lokalanästhesie. Laut *Diagnose des pathologischen Instituts* befindet sich „unter gut erhaltenem Oberflächenepithel ein außerordentlich zellreiches Gewebe vom Charakter des Rundzellensarkoms. Die Tumorelemente umgeben isolierte Bindegewebszüge und stellenweise auch Schweißdrüsen. Es besteht ein außerordentlicher Reichtum an Mitosen. Die Grenze gegen die normale Subkutis ist mikroskopisch durchaus unscharf".

Die Durchleuchtung des Thorax läßt keine Schatten erkennen.

15. IV. Laut Krankengeschichte sollen sich die Tumoren auf Bauch und Rücken vermehrt haben.

19. IV. Die Farbe der Tumoren soll einer mehr normalen Hautfarbe gewichen sein, so daß sie sich nicht mehr von der normalen Haut abheben. W.-R. negativ.

21. IV. Fieberanstieg bis auf 39,2.

22. IV. Fieber noch ebenso hoch, sonst keine Veränderung.

24. IV. Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß die Färbung der Tumoren wechselt, d. h. bald mehr hautfarben, bald bläulich-livid ist. Auch in der Größe der Tumoren scheint nach den Aufzeichnungen eine Veränderung eingetreten zu sein.

27. IV. Pat. wird unter Fortbestehen von Fieber mit septischer Kurve immer elender.

2. V. Zunehmende Kachexie.

3. V. *Exitus letalis.*

Obduktionsbefund des pathologischen Instituts: Multiple Hauttumoren (Rundzellensarkom), miliare Blutungen in die Gehirnsubstanz. Thrombose im linken Sinus petrosus inferior. Wandständiger Thrombus im linken Ventrikel, Lungenemphysem. Beiderseits im Unterlappen Hypostase mit Bronchopneumonie. Miliare Lymphome der Leber, Nephritis parenchymatosa. Uterusmyom."

Es ist also bei diesem Fall *auch kein Primärtumor* nachgewiesen worden.

Sonach stimmt auch Fall 3 in allen wesentlichen Punkten mit Fall 1 überein, besonders auch hinsichtlich des negativen Sektionsergebnisses. Hervorzuheben ist in diesem Fall nur die große Anzahl der kleinen Tumoren am Rumpf und den Extremitäten und das Fehlen der Gesichtstumoren.

Zusammenfassung: In den ausführlich beschriebenen Krankengeschichten handelt es sich um 3 Fälle mit multiplen, in größeren

Digitized by Google

Zeiträumen primär an der Haut entstandenen Tumoren, die langsam wuchsen und zu keinem Zerfall neigten. Zweimal bestanden Tumoren im Gesicht. Die Tumoren waren schrotkorn- bis kleinapfelgroß, und über den meisten war die Haut livid-rosa verfärbt. Fast ausnahmslos hingen sie, die kleinen ganz, die größeren in den mittleren Partien mit der Haut zusammen, die meisten waren platt, mandelförmig, alle gegen die Unterlage frei verschieblich. Sie verursachten keine oder nur geringe Schmerzen. Histologisch erwiesen sie sich, in allem wesentlichen identisch, als Lymphoidzellensarkome; sie waren gefeldert, die Felder meist scharf durch derbe Bindegewebsfasern gegen die Umgebung abgegrenzt. Zwischen dem Deckepithel und dem Tumor befand sich stets eine mehrere Millimeter bis 1 cm breite, meist nur von feinen Tumorzellenstreifchen durchzogene, sonst aber normale Bindegewebszone. In 2 Fällen ergab die Sektion das Fehlen eines Primärtumors, im dritten konnte wenigstens weder durch Perkussion, noch Palpation, noch Röntgenaufnahme ein solcher festgestellt werden. Der Blutbefund war in 2 daraufhin untersuchten Fällen normal. In 2 Fällen gelang es mit kombinierter Arsen(Salvarsan)-Röntgentherapie innerhalb 2—3 Monaten die Tumoren zum Schwinden zu bringen. In dem einen traten sie nach einem halben bis dreiviertel Jahren wieder auf.

Somit stellen diese Beobachtungen Fälle von multiplen primären Hautsarkomen (Lymphosarkom) dar. Sie sind als vollkommen einheitlich anzusehen und bilden eine in sich abgeschlossene Gruppe von Hauttumoren. — Die Durchsicht der Literatur der letzten 20 Jahre ergibt nun, daß solche Fälle mehrfach beobachtet worden sind. Im Literaturverzeichnis habe ich sie einzeln angeführt; hier werde ich nur auf einiges genauer eingehen und Besonderheiten in Erscheinungsformen und Verlauf besprechen. Doch bevor ich dies tue, muß ich einiges über die sog. Sarcomatosis cutis Spiegler und die sarkoiden Geschwülste der Haut einschieben. Es erscheint das umso dringender, als in den letzten 10 Jahren immer wieder der Hebel der Kritik an den gemeinsamen und nicht gemeinsamen Merkmalen der eigentlichen multiplen Hautsarkome, der sog. Sarcomatosis cutis Spiegler und der sarkoiden Hautgeschwülste angesetzt worden ist.

So gut seinerzeit eine Zusammenfassung zum Teil klinisch gleicher und histologisch ähnlicher Krankheitsbilder unter einem Gruppennamen war, so sind meines Erachtens unsere Kenntnisse heute doch so weit vorgeschritten, daß wir diesen Sammelbegriff „sarkoide Geschwülste“ nicht mehr nötig haben.

Digitized by Google

Aus der Diskussion können wir heute außer den Sarkomen die leukämischen, die a- und pseudoleukämischen Prozesse und die Mycosis fungoides ausscheiden. Auch die Lymphogranulomatosis ist heute als histologisch fest umrissenes Krankheitsbild anerkannt und ihre Ätiologie ist durch positive Tierexperimente und den Nachweis von Tuberkelbazillen, Typus humanus, wohl einwandfrei durch *Weinberg* nachgewiesen worden. So blieben als sog. sarkoide Tumoren noch übrig: 1. die als sarkoid bezeichneten „tuberkuloiden" Tumoren (*Darier-Roussy*, *Boeck* usw.), 2. einfache an Sarkomgewebe erinnernde Granulome, 3. die sog. Sarcomatosis cutis Spiegler.

Zieler hat in seiner großen Arbeit über Hauttuberkulose und Tuberkulide ausführlich die Sarkoide *Dariers* und *Roussys*, sowie das Sarkoid *Boeck* behandelt.

Das noch bis in die letzte Zeit zu den sarkoiden Tumoren gerechnete Bild des subkutanen Sarkoids *Dariers* wird von *Zieler*, wie wohl jetzt allgemein, unter die sog. echten Tuberkuloseformen und zwar zum Erythema induratum gerechnet.

Als *zweite Form des Sarkoids* ist das Sarkoid *Boeck* zu nennen. Sein histologischer Bau ist wohl als ausgesprochen tuberkulös zu bezeichnen, und zwar entspricht er im wesentlichen der *Baumgarten*schen großzelligen Form, die nicht zur Nekrose neigt. Der Streit um seine wahre Natur ist freilich noch lebhaft im Gange. *Kutznitzky* und *Bittorf* haben in einer Veröffentlichung in der Münch. med. Woch., 1915, No. 40, S. 1349, noch darzutun sich bemüht, daß die Affektion nicht tuberkulös ist, sondern ein Krankheitsbild sui generis sei. *Weinberg* hat durch einen glücklichen Drüsenfund bei einem Pat., der weder auf Pirquet noch auf 1 bis 3 mgr Alt-Tuberkulin die geringste Reaktion gab, wie mir scheint, einwandfrei nachweisen können, daß sein Fall sicher eine Tuberkulose — trotz fehlender Tuberkulinreaktion — ist, und daß die dort gefundene Form mit den Veränderungen bei *Boeck*schem Sarkoid übereinstimmt. So sagt auch *Zieler* S. 365, daß der „histologische Befund bei benignem miliären Lupoid stets genau und in allem wesentlichen mit *Boeck* übereinstimmend geschildert wird; besonders eingehend geschah dies von *Kren* und *Weidenfeld*, sowie von *Kyrle*, der das mikroskopische Bild wie *Boeck* für absolut charakteristisch erklärt und nur histologisch ganz identische Formen anerkennen will, aber doch darauf hinweist, daß ähnliche Bilder auch bei echter Tuberkulose vorkommen können". In seiner neuesten Arbeit, Arch. f. D., Bd. 121, kommt *Boeck* nun selbst zu dem Schluß, daß „das benigne Miliärlupoid eine klinisch und

Digitized by Google

histologisch wohl abgegrenzte bazilläre Allgemeinerkrankung ist, die wahrscheinlich eine besondere, im ganzen mildere Varietät der Tuberkulose darstellt. Der Krankheitserreger, der tinktoriell und morphologisch nicht vom *Koch*schen Bazillus unterschieden werden kann, ist in Schnitten von der vegetierenden aber nicht ulzerierten Schleimhaut des Nasenganges nachgewiesen worden. Die Impfung auf Meerschweinchen, welche äußerst selten haftet, hat seinerzeit ein positives, aber ganz eigentümliches Resultat ergeben."[1])

Auf der dermatologischen Station meiner Klinik befand sich im Juni und Juli 1916 eine 16 jährige Patientin, bei der die Affektion des Gesichtes vollkommen mit der Fig. 5 der letzten *Boeck*schen Veröffentlichung übereinstimmte, und schon nach dem klinischen Aussehen der über Jahre dauernden Entwicklung ohne Zerfall, der eigenartigen, hellbräunlichen Transparenz war anzunehmen, daß es sich trotz ulzeröser Veränderungen am Zahnfleisch, an der Unterlippe und am harten Gaumen hier um einen Fall von *Boeckschen Sarkoid* handeln würde. Die Affektion war symmetrisch auf beiden Backen angeordnet und symmetrisch waren die Drüsen hinter den Ohren, unterhalb derselben und dicht unter dem rechten Unterkieferwinkel zu ca. bohnen- bis kirschengroßen, harten Knoten angeschwollen. Ein auf Tuberkulose deutender Lungenbefund war nicht vorhanden, im Gegenteil war auch bei genauester Untersuchung weder perkutorisch noch auskultatorisch irgendwelcher vom Normalen abweichender Befund zu erheben. Auswurf bestand nicht. Auch der Kehlkopf war vollkommen frei. Die größte Drüse unter dem rechten Kieferwinkel, sowie eine, mehrere Effloreszenzen umfassende Stelle des Gesichts wurden in Lokalanästhesie exzidiert. Ein Schnitt durch die exzidierte Hautstelle ließ die bräunlichen Knötchen als nirgends zerfallende, glasig durchscheinende Herde erkennen, die Schnittfläche der Drüse war überall gleichmäßig körnig, fest, frei von Nekrosen und hatte ein gelbliches Kolorit. Die histologische Untersuchung ergab ein für *Boeck*sches Sarkoid absolut typisches Bild, auch deckte sich die Drüse vollkommen mit der von *Boeck* gegegebenen Abbildung 9 in seiner letzten Arbeit[2]). Der Fall ist nun dadurch noch interessant, daß die Mundschleimhaut gleichzeitig mitbefallen war, wie das ja öfters beobachtet worden ist (*Boeck* u. A.). Leider ist hier eine Exzision vor Beginn der Behandlung mit 50 proz. Milchsäure unterblieben, so daß über den Bau der Schleimhautaffektion nichts gesagt worden kann. Bemerkenswert ist noch, daß die *Pirquet*sche Reaktion deutlich positiv war.

---

[1]) Vergl. dazu die Demonstration *Habermanns* in der Niederrh. Ges. Bonn, Med. Abteil. Sitzg. v. 17. VII. 1916. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 50. S. 1564: Fall von *Boeck*schem Sarkoid mit nachgewiesener Tuberkulose, bei dem Pirquet und Injektion von ¼—1 mg Alt-Tuberkulin keine Reaktion ergab. *Habermann* faßt ebenfalls das *Boeck*sche Sarkoid als Tuberkulose besonderer Art auf.

[2]) Der Befund ist bereits in der Arbeit *Weinbergs*, Münch. med. Woch., 1916, No. 25, S. 895 kurz erwähnt worden.

Digitized by Google

Betreffs der nächsten in unmittelbarem Zusammenhang stehenden Affektion, des *Erythema induratum*, führt *Zieler* S. 307 aus: „Von den subkutanen Sarkoiden *Dariers* dürfte eine Abgrenzung unmöglich sein, nachdem man den Begriff des Erythema induratum durch Einbeziehung sehr atypischer Fälle (tumor- und plattenartige Formen) so wesentlich erweitert hat. Die Frage der Beziehungen zu Lupus pernio und dem *Boeck*schen Sarkoid wird bei diesem genauer erörtert werden. Hier sei nur betont, daß diese beiden, wohl ätiologisch und klinisch zusammengehörenden Erkrankungen bisher nicht zur Tuberkulose gerechnet werden können, während wir beim Erythema induratum diesen Zusammenhang als sicher annehmen müssen." und S. 306: „histologisch ist bald ein tuberkulöser Bau vorhanden, bald fehlt er vollständig. Der histologische Bau reicht also nicht aus, um die tuberkulösen Formen von den angeblich nicht tuberkulösen zu unterscheiden. Bei klinisch typischen Fällen kann histologisch eine tuberkulöse Struktur vorhanden sein oder fehlen, ebenso bei den atypischen. Ein atypischer Fall ohne jede Andeutung von tuberkulösem Bau reagierte typisch örtlich auf Tuberkulin. Die histologisch tuberkulöse Struktur ist also zur Diagnose eines Zusammenhanges mit Tuberkulose nicht erforderlich."

Wir sehen dann weiter, daß selbst unsere besten Beobachter wie *Jadassohn*, Fälle beschrieben haben (*Zieler*, S. 373, 374), die *Zieler* zum Lupus pernio rechnet, während die Beobachter sie zum Erythema induratum rechnen bezw. sie als Kombination mit Erythema induratum auffassen.

Kreibich und *Kraus* haben nach ihrer Meinung Fälle von *Boeck*schem Sarkoid beschrieben, die nach *Zieler* aber histologisch mit *Boeck*schem Sarkoid gar keine Übereinstimmung zeigen, sondern völlig dem subkutanen Sarkoid *Dariers* entsprechen (S. 363).

Endlich kommt noch hinzu, daß *Kreibich* den Lupus pernio in ziemlich direkte Beziehung zur Lymphogranulomatose bringt auf Grund zweier Fälle. Nach *Zieler*, S. 381, führt *Kreibich* aus: „Auf Grund der Untersuchung zweier Fälle, bei denen histologisch der reichliche Gehalt an Plasmazellen in der Peripherie und im Innern der Herde nicht dem gewöhnlichen Bilde entspricht, hat *Kreibich* die Überzeugung gewonnen, daß zwischen den Veränderungen bei diesen beiden Fällen von Lupus pernio und denen bei Lymphogranuloma pruriginosum (Fall *Kreibich*) bezw. Lymphogranuloma multiplex (Fall *Hecht*) die vollkommenste Übereinstimmung herrscht." *Zieler* möchte die Gleichstellung von Lympho-

Digitized by Google

granuloma und Lupus pernio aus verschiedenen Gründen ablehnen.

Von den als **Sarcomatosis cutis Spiegler** veröffentlichten Fällen möchte ich mich zunächst den von *Polland* beschriebenen zuwenden. Er stellt, wie wir sehen werden, seinen zweiten Fall und durch Analogieschluß auch seinen ersten in nahe Beziehung zum Lupus pernio.

Die histologische Bearbeitung des ersten *Polland*schen Falles, bei dem *P.* nur ein ganz kleines Stückchen exzidieren konnte, ist leider so kurz ausgefallen, daß man sich daraus kein klares Bild machen kann; viel mehr kann man dagegen aus dem Mikrophotogramm ersehen; sowohl das Übersichtsbild, als besonders das Bild bei stärkerer Vergrößerung spricht sehr für tuberkulöse Veränderungen. Dieses noch unklare Bild hellt *Polland* wie gesagt selbst durch seinen zweiten von ihm in allen Teilen als gleich angesprochenen Fall auf. Ich lasse hier seine Worte selbst folgen:

„Wie in dem seinerzeit beschriebenen Fall zeigt sich, daß die fremden Zellgruppen in der Cutis und Subcutis eingelagert sind, sie bilden dort entweder knotenartige, meist ziemlich gut abgegrenzte Anhäufungen, oder durchdringen in Gestalt schmälerer oder breiterer Stränge die Bindegewebsbündel, die dadurch auseinandergedrängt erscheinen, etwas gequollen sind und wenig Kerne aufweisen. Die Geschwulstzellen lassen wie in den früheren Fällen zweierlei Formen erkennen: nämlich solche, welche am besten mit Zellen von Granulationsgewebe verglichen werden können, mit runden oder stäbchenförmigen, sehr intensiv gefärbten Kernen und einem schmalen Protoplasmasaum, und dann aus größeren Zellen mit relativ großen, schwach gefärbten, bläschenförmigen Kernen, mit einem deutlichen Chromatingerüst und 2 bis 4 Kernkörperchen und einer ganz feinen Granulierung ..... In den runden Knoten sind diese Zellarten so angeordnet, daß die großen letztbeschriebenen die Mitte des Herdes einnehmen, während die kleinen, lymphozytenähnlichen ihn nach außen umgrenzen. Die größeren Knoten werden durch Stränge jener Rundzellen in einzelne Unterabteilungen geteilt. In den Zellsträngen, welche teils die einzelnen Knoten verbinden, teils anderweitig die Cutis durchziehen, überwiegen die rundlichen Zellen, sie schließen nur vereinzelte Gruppen jener blässeren, größeren Zellen ein... Nirgends sieht man an diesen Zellen Zerfallserscheinungen; weder Verkäsung, noch Verflüssigung, noch irgend eine andere Form von Nekrose ist zu bemerken ..... Die freie Zone zwischen der Epidermis und der Geschwulst ist charakteristisch für den Prozeß. Sie fand sich typisch in unserem ersten Fall und wird auch von anderen Autoren angegeben."

Damit beschreibt *Polland* Veränderungen, wie wir sie bei nicht zum Zerfall neigender Tuberkulose zu sehen gewohnt sind. Wie nah ihm selbst die Verwandtschaft seiner Tumoren mit dem histologischen Befund bei Lupus pernio erschien, beschreibt er mit folgenden Worten:

Digitized by Google

Digitized by Google

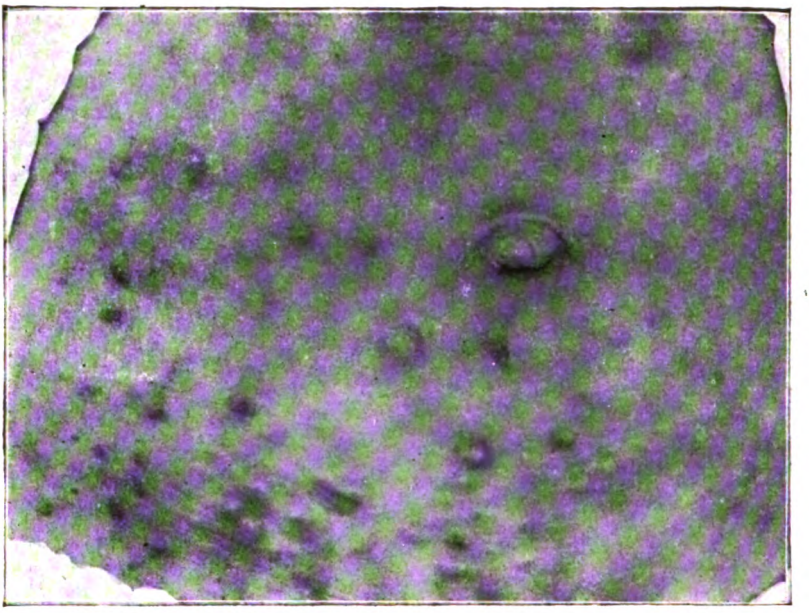


Fig. 1.

Photographie der Moulage unseres Falles III. Beschreibung siehe im Text.

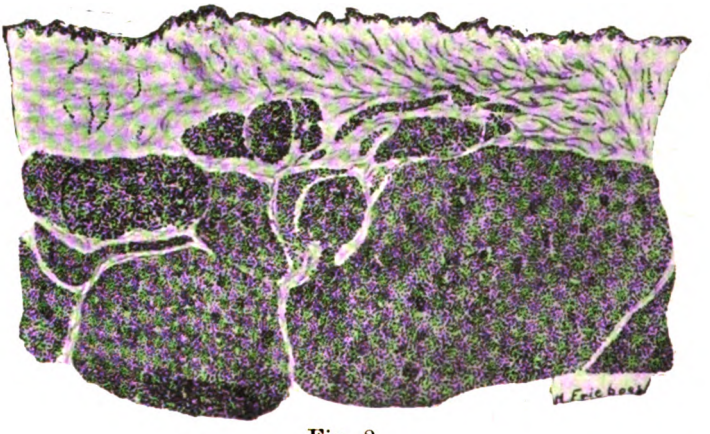


Fig. 2.

Übersichtsbild eines Tumors von Fall I, das sich in allem mit den Tumoren von Fall II und III deckt. Vergr. Zeiß a* (Lupe). Oc. 4. Man erkennt deutlich die feinen Streifchen von kleinen mononucleären Zellen in der breiten, Deckepithel und Tumor voneinander trennenden Bindegewebszone. Die Tumorfelderung deutlich ausgeprägt. Die dunkleren Stellchen in denselben sind Haufen enger aneinanderliegender Tumorzellen.

Frieboes.

Digitized by Google

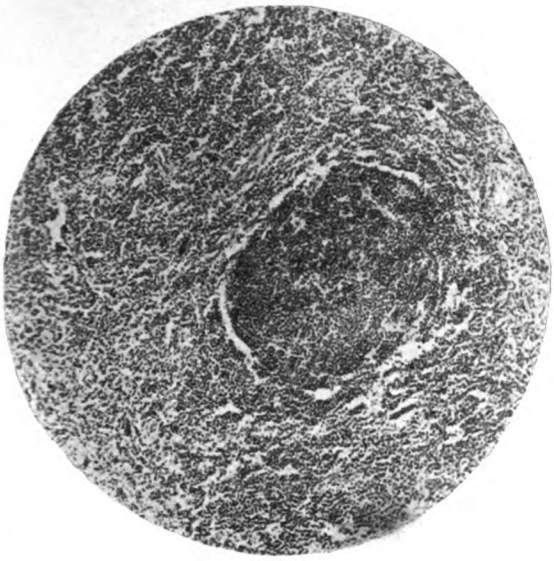


Fig. 3.
Schwache Vergrößerung einer Tumorstelle (Mikrophotogramm). In der Mitte ein keimzentrumartiges Knötchen.

Fig. 4.
Mikrophotogramm der Firma E. Leitz-Berlin. Vergr. ca. 210 fach. Zwischen den locker gelagerten Tumorzellen das auseinandergedrängte Bindegewebe und kleinste Gefäße.

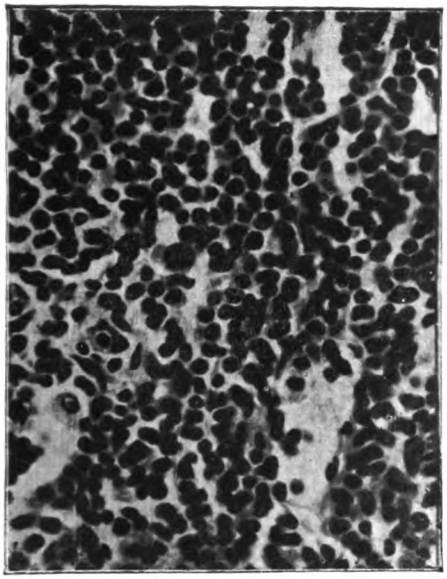


Fig. 5.
Zellform der Hauttumoren bei ca. 400-facher Vergrößerung. Mikrophotogramm.

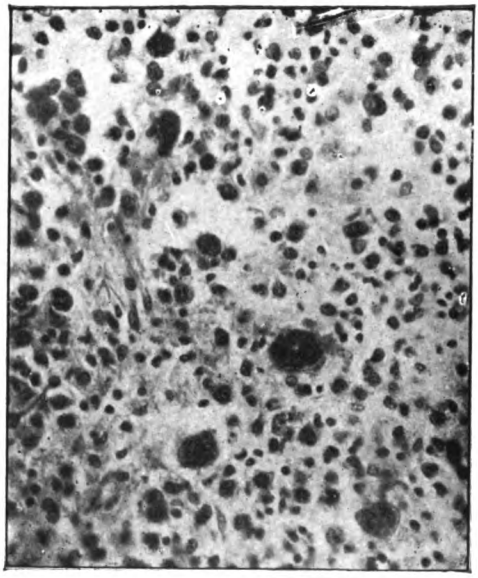


Fig. 6.
Stück aus der vergrößerten retrosternalen Drüse. Die verschiedenen Zellformen sind deutlich erkennbar. Mikrophotogramm. Vergrößerung ca. 3—400 fach.

Verlag S. Karger, Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

„Viel größer als im klinischen Bild ist jedoch die Ähnlichkeit (sc. mit Lup. pernio) im histologischen Aufbau. Wie bekannt, ist es noch unentschieden, ob Lupus pernio ätiologisch mit Tuberkulose in Zusammenhang zu bringen ist oder nicht, es fehlt vor allem der Nachweis der Tuberkelbazillen, aber auch das histologische Bild kann nicht eigentlich als für einen Tuberkuloseprozeß charakteristisch bezeichnet werden. Es zeigt sich vielmehr, daß nicht unbedeutende Analogien bestehen mit den Präparaten von klinisch sicheren Sarkomatosis-Spiegler-Fällen, wenn man damit die Pernio-Fälle von *Jarisch*, *Kreibich* und Verfasser vergleicht. *Kreibich* hebt als charakteristisch für Lupus pernio hervor: Deutlich abgegrenzte Infiltrate in der Cutis-Subcutis, hauptsächlich aus epitheloiden Zellen bestehend, ohne Nekrose oder Verkäsung im Zentrum; in der Umgebung Rundzellen, die gelegentlich einen Rundzellenwall bilden. Nach außen sind die Herde durch eine tiefe kapselartige Bindegewebsschicht vom normalen Gewebe abgetrennt. Ähnlich stellte sich auch der Befund in unserem Fall von Lupus pernio dar, nur waren die einzelnen Knoten viel weniger scharf begrenzt. Ganz ähnlich aber auch ist der histologische Befund bei dem in Frage stehenden Fall von Sarkomatosis, wie ein Vergleich des jetzt Gesagten mit der oben ausführlich beschriebenen Histologie unseres Falles lehrt. ..... Was aber nun die Stellung des Lupus pernio zur Sarkomatosis Spiegler betrifft, so sind wir wohl kaum berechtigt, aus der Ähnlichkeit des histologischen Bildes bei einzelnen Fällen dieser beiden Erkrankungen voreilig auf eine analoge Pathologie zu schließen. Es dürfte vielmehr, wie bei Hautaffektionen nicht selten, die Histologie auch hier wieder einmal nicht imstande sein, ein entscheidendes Wort zu sprechen. Wir dürfen uns aber dadurch nicht beirren lassen, sondern werden gut daran tun, uns vor allem an die charakteristischen klinischen Symptome zu halten: und diese gestatten uns nicht, beide Krankheitsformen zusammenzuwerfen, sondern wir müssen derzeit an der Sonderstellung beider festhalten. So können wir auch in unserem jetzigen Fall nur eine Bestätigung unserer seinerzeit gebildeten Ansicht erblicken, daß die Sarkomatosis Spiegler einen eigenen wohl abgegrenzten Krankheitstypus darstellt, der in den einzelnen wirklich hierher gehörigen Fällen kaum variiert und dessen charakteristische, klinische und histologische Eigenschaften wir sowohl in unseren früheren als auch in der vorliegenden Arbeit genügend klar hervorgehoben zu haben glauben. Bezüglich der Ätiologie des Prozesses hat auch dieser Fall keine restlose Aufklärung gebracht."

Polland hatte die große Liebenswürdigkeit, mir Präparate seines ersten Falles und solche eines Falles, der mit seinem zuzweit veröffentlichten identisch war, zu senden. Ich möchte ihm auch an dieser Stelle dafür herzlich danken. Um nicht voreingenommen zu sein, legte ich die Präparate dem Dozenten für Pathologie, Dr. *Hanser*-Rostock, zur Diagnose vor. Bei den Präparaten des ersten Falles lautete sie: „chronisch entzündliche Infiltration, wohl sicher tuberkulöser Art; bei dem zweiten sichere Tuberkulose mit Riesenzellen, fast Lupus"

Wir kommen nun zur *klinischen Bewertung*. *Pollands* zweiter Fall erscheint beim ersten Blick auf die Abbildungen, besonders der

Digitized by Google

ganzen Konfigutration der Herde nach und auf Grund der Farbe als Erythema induratum oder Lupus pernio. *Polland* führt nun aber aus, daß bei Lupus pernio die Tumoren polsterartig, weich und elastisch, bei der Sarkomatosis dagegen derb seien, und trennt sie auch auf Grund anderer Symptome von Lupus pernio als selbständiges Krankheitsbild ab; er geht nun aber nicht den weiteren Schritt, zu versuchen, seine so tuberkuloseähnlichen Befunde mit anderen bekannten zur Tuberkulose gehörigen Krankheitsbildern zu identifizieren. Er beruft sich auf die Gleich- bezw. Ähnlichkeit mit den *Spieglers*chen Fällen.

Aber gerade hier scheint uns der Fehler in *Pollands* Schlußfolgerungen zu liegen. Denn der Aufbau der Tumoren seiner Fälle aus *zwei* Zellarten (lymphoide und epitheloide Zellen) ist gerade das Differente zwischen seinen und *Spieglers* Fällen I und III (*Spieglers* Fall II gehört nicht hierher und wird wohl auch von *Polland* als nicht mit seinen Tumoren identisch angesehen). Denn *Spiegler* betont ausdrücklich, daß es sich bei diesen beiden seiner Fälle um eine kleinzellige Infiltration in das gut erhaltene Maschenwerk der Cutis (also um *eine* Zellart) handelt, und seine Abbildungen geben nur *eine* Zellart (kleine runde Zellen) wieder. In beiden Arbeiten *Pollands* besteht daher zwischen seinen histologischen Befunden und den von *Spiegler* gegebenen histologischen Charakteristicis ein unüberbrückbarer Widerspruch. Aber trotz dieser offensichtlichen Verschiedenheit stellt *Polland* seine Fälle wie gesagt denen *Spieglers* gleich und bekräftigt das in beiden Arbeiten dadurch, daß er die von *Spiegler* angeführten Charakteristika als für seine Tumoren geltend übernimmt, nämlich: „das beschränkte Wachstum, die Fähigkeit der Rückbildung, das Ausbleiben der Metastasen, das Fehlen der Malignität. Pathologisch-anatomisch handelt es sich dabei um ein *kleinzelliges Infiltrat* in das Maschenwerk der Cutis mit nahezu intakter Erhaltung der Struktur derselben ....."

Histologisch läßt sich auch nach den bei *Polland* und *Spiegler* gegebenen Abbildungen keine Ähnlichkeit konstruieren, und es dürfte das Urteil *Paltaufs* über diese *Spieglers*chen Fälle wohl seine Richtigkeit haben, daß sicher der erste, wohl aber auch der dritte zur Mycosis fungoides gehört. Sicher — und das möchte ich nochmals mit aller Bestimmtheit betonen — sind sie nicht identisch mit *Pollands* Fällen. Dafür bürgt allein *Pollands* ausführliche Beschreibung seines zweiten Falles und die Identifizierung dieses mit seinem ersten (cfr. *Spiegler*, S. 165 und 168. *Polland*, Arch., 104, S. 79, Arch. 111, S. 3 u. 4).

Digitized by Google

Aus dieser kurzen Zusammenstellung ergibt sich bei den oben genannten Krankheitsbildern das Resultat, daß das subkutane Sarkoid *Dariers* dem Erythema induratum, d. h. sog. echter Tuberkulose gleichgestellt wird, ferner daß das *Boeck*sche Sarkoid dem Lupus pernio gleichgesetzt wird, der keine echte Tuberkulose sein soll. Ferner bestehen danach wieder histologisch die engsten Beziehungen zwischen Erythema induratum und Lupus pernio (s. *Jadassohn*); *Kreibichs* Fälle vom *Boeck*schem Sarkoid werden von *Zieler* als subkutanes Sarkoid *Dariers*, also wieder als echte Tuberkulose angesprochen, und endlich sagt *Polland* von seinen Fällen, daß sie klinisch nur schwer, histologisch überhaupt nicht vom Lupus pernio zu unterscheiden seien, aber er trennt sie doch ab und rechnet sie zur Sarcomatosis cutis, d. h. also mit anderen Worten, die Auffassungen sind sehr verschieden, auch offenbar bei ziemlich gleichen Bildern. Der eine gibt mehr aufs Klinische, der andere mehr aufs Histologische, und je nachdem fällt dann die Diagnose aus.

Gegen manche der von *Zieler* gezogenen Schlußfolgerungen bereffs Bewertung der histologischen Bilder, der Rubrizierung und der Immunitätsreaktion lassen sich nicht unerhebliche Bedenken geltend machen. Was dagegen zu sagen wäre, hat *Lewandowsky* in seiner experimentellen Arbeit über Tuberkuloseimmunität und Tuberkulide bereits ausgeführt. Diese Arbeit liefert meines Erachtens eine fundamentale Klärung der Anschauungen über sog. echte Hauttuberkulose und Tuberkulide, und ich möchte daher hier nur darauf verweisen.

Auch hat *Lewandowsky* das Wesen und die Bewertung der Tuberkulinreaktionen in dieser Arbeit und in seinem Buche „Tuberkulose der Haut" in so vortrefflich klarer und überzeugendster Weise dargestellt, daß auch in diesem Punkte auf eine Polemik gegen *Zieler* verzichtet werden kann.

Darin, daß die Tuberkulinreaktion auch bei sicherer Tuberkulose nicht positiv zu sein braucht, haben wir gerade in letzter Zeit nicht unerheblich zugelernt.

Betreffs des meist negativen Ausfalls der Tuberkulinreaktion bei *Boeck*schem Sarkoid, „trotzdem in manchen Fällen eine bestehende Organtuberkulose mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte" und betreffs der positiven Impfexperimente bei fehlender Tuberkulose-Reaktion verweise ich ebenfalls auf *Lewandowsky*, S. 204 und auf die neueste Publikation von *Habermann* (s. S. 270).

Anscheinend konstant ist das Fehlen der Tuberkulin-Reaktion bei Lymphogranulomatose, die, wie schon oben erwähnt, durch *Weinbergs* Untersuchungen durch Tierexperimente und Züchtung

Digitized by Google

der Bazillen wohl einwandfrei als durch Typus humanus erzeugte Tuberkulose nachgewiesen ist. Trotz mehrfacher Versuche mit Pirquet und subkutanen Tuberkulininjektionen bei jetzt 12 Fällen hat *Weinberg stets negatives Resultat* gehabt. Beim Tierexperiment dürfte die Hauptschuld des negativen Ausfalls, abgesehen von dem anscheinend schweren Angehen der Impfung, daran liegen, daß die Tiere viel zu kurze Zeit beobachtet und zu früh getötet worden sind. *Weinberg* hat einmal erst 1 Jahr nach der Impfung ein kleines Knötchen an der Impfstelle nachweisen können und hat dann offenbar erst dadurch, daß er dies mit Meerschweinchengewebe exzidierte und dann weiter verimpfte, positiven Erfolg gehabt.

Weiter ist ein ganz kürzlich von *Weinberg* veröffentlichter Befund sehr interessant; es fanden sich nämlich in einer anderen erweichten Drüse seines als *Boeck*schen Sarkoid angesprochenen Falles nebeneinander Gewebe von großzelliger Tuberkulose (Typus *Boeck*), eingeschmolzene Partien mit *Langhans*schen Riesenzellen und typisches Lymphogranulomatosegewebe, und die Tuberkulinreaktion fehlte trotzdem. Dieser Befund dürfte der beste Beweis dafür sein, daß Übergänge von einem Extrem zum andern bei ein und demselben Patienten vorhanden sein können, und ich möchte in diesem Zusammenhange nochmals auf die S. 271 erwähnten Veröffentlichungen *Kreibichs* über histologische Verwandtschaft zwischen Lupus pernio und Lymphogranulomatose hinweisen.

Nach allem können wir nicht dem *Zieler*schen Satz beipflichten, daß wir auf Grund einer histologisch-typischen tuberkulösen Veränderung nicht berechtigt sein sollen, die Affektion als Tuberkulose anzusprechen, wenn nicht gleichzeitig die Tuberkulinreaktion positiv verläuft. Wir können nur sagen, daß die Tuberkulinreaktion uns zwar in den meisten Fällen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist, daß sie uns aber in einer Anzahl von Fällen sicher echter Tuberkulose im Stich läßt.

Das Ausschlaggebende bei der Diagnosestellung wird in solchen Fällen *neben* dem allgemeinen Klinischen eben doch der histologische Befund sein. Daß natürlich auch dieser in einer Anzahl von Fällen, besonders gegenüber der Lues keine definitive Diagnose stellen läßt, spricht nicht gegen den angeführten Satz. —

Nach der Bewertung der *Spiegler*schen und *Polland*schen Fälle bliebe noch übrig, kurz darauf einzugehen, was für Fälle unter der Bezeichnung Sarcomatosis cutis und besonders unter der Bezeichnung Sarcomatosis cutis Spiegler subsummiert worden sind. Von vornherein unberücksichtigt können wir die Fälle von Sar-

Digitized by Google

coma idiopath. haemorrhagicum multiplex Kaposi lassen, die ja als klinisch und histologisch einheitliches Krankheitsbild eine fest umrissene Gruppe für sich bilden. Ebenso lasse ich hier unberücksichtigt die einwandfreien Fälle von Sarkomen, bei denen sich von einem Primärtumor aus (nach Verletzung usw.) reichlich Metastasen in der Haut und in den inneren Organen ausgebildet haben; sie sind teils Lymphosarkome, teils Spindelzellensarkome, teils Riesenzellensarkome gewesen. Bleiben noch die Fälle, die mit unsern klinisch und histologisch übereinstimmen, und diejenigen, die von den Autoren selbst als nicht einheitlich aufgefaßt bezw. wohl grade deshalb unter die Sarcomatosis Spiegler eingereiht worden sind. Von den letzteren möchte ich nur zwei herausgreifen.

Fall Joseph. Bei einem 32 jährigen Buchbinder trat „plötzlich" eine kleine Hautgeschwulst in der Regio epigastrica auf. Innerhalb der nächsten 2—3 Wochen traten am Unterleib weitere 3—4 Geschwülste auf, zu denen in den nächsten Wochen im Nacken und Gesicht ebenfalls mehrere Geschwülste hinzukamen. Pat. kam dann in ärztliche Beobachtung. Bereits innerhalb 8 Tagen hatte nicht nur die Anzahl, sondern auch das Wachstum der Tumoren erheblich zugenommen, so daß am Abdomen „kaum mehr eine markstückgroße Stelle frei" war. Nach ca. 2 weiteren Monaten starb Pat. unter Kachexie. *Sektion* ist gemacht worden (s. u.). Die histologische Untersuchung der Hauttumoren ergab ein in der Cutis gelegenes dichtes Maschenwerk zellulärer Einlagerungen, deren Ausläufer bei „vermehrter Zelleinlagerung" bis dicht ans Epithel heranreichten. Diese „Tumorzellen" bestehen in „eigenartigen großen Zellen mit großem, bläschenförmigem Kern, an dem ein Chromatingerüst nicht deutlich ausgeprägt ist, jedoch immer 1—2 deutliche Kernkörperchen enthält. Der Kern ist von einem schwachen Protoplasmasaum umgeben. An manchen Stellen, besonders in den größeren Tumoren weisen diese Zellen eine eigentümliche Veränderung auf, nämlich eine metachromatische Färbung des Protoplasmas, und zwar bei Färbung mit Thionin oder polychrom. Methylenblau rotviolett, ganz ähnlich der Mastzellen. *Joseph* glaubt sie jedoch nicht mit den Mastzellen identifizieren zu können, da „die Mastzelle isolierte Granula hat, die ins Protoplasma eingebettet sind, während es sich hier um ein dichtes Maschenwerk von Fäden handle. Außerdem ist die Mastzelle kleiner und hat einen chromatinreichen Kern."

„Die Untersuchung des Magens ergab ähnliche Verhältnisse wie in der Haut. In der Submucosa und Mucosa waren wie in der Haut zahlreiche Tumorzellen nur in die Spalten des schon vorhandenen Gewebes eingelagert, bildeten aber keine Knoten, die nur aus Tumorzellen bestanden. Auch hier war das Bindegewebe der Submucosa im Zustande der Hypoplasie, außer den faserigen waren auch die zelligen Elemente vermehrt.

Bei der Fragestellung, wohin denn die Geschwülste zu rechnen seien, kommt *Joseph* selbst zu der Ansicht, daß sein Fall „mit dem gewöhnlichen Bilde der Hautsarkomatose gar keine oder wenigstens nur sehr geringe Ähnlichkeit" habe. *Joseph* schlägt daher vor, sein Krankheitsbild zu den

Digitized by Google

sarkoiden Tumoren zu rechnen, und er geht dann ausführlich auf die Gleichheit und Differenz mit etwa in Betracht kommenden Krankheitsbildern ein und kommt zu dem Schluß, er wolle „zu dem Begriff der sarkoiden Geschwülste ganz allein jene von *Spiegler* und ihm (*Joseph*) festgestellte besondere Form gezählt wissen".

Wir haben bereits oben erwähnt, daß die *Spieglers*chen Fälle von andern, besonders *Paltauf* eine andere Deutung erfahren haben, und auch wir halten den ersten und dritten Fall, soweit sich das noch feststellen läßt, für Mycosis fungoides, den zweiten für ein zellreiches, stark vaskularisiertes Fibrom. Ferner scheint uns zwischen dem Fall *Joseph* und *Spieglers* Fällen auf Grund der Beschreibungen und Abbildungen doch eine sehr große Differenz zu bestehen, die nicht so ohne weiteres eine Zusammengehörigkeit rechtfertigen läßt. Was der *Joseph*sche Fall darstellt, läßt sich nach Beschreibung und Abbildungen nicht mehr mit Sicherheit entscheiden; ich möchte aber doch fast glauben, daß er auf Grund unserer letztjährigen Erfahrungen über die Lymphogranulomatose (Fälle *Nobl*, *Weinberg* u. A., besonders auch wegen der eigenartigen Veränderungen in der Magenwand!) zu dieser Krankheit zu rechnen sein dürfte. Ebenso ist sein Fall sicher vollkommen different von den Fällen *Pollands*.

Wieder vollkommen verschieden von den *Spieglers*chen und *Pollands*chen Fällen, den sarkoiden Tumoren *Darier-Roussys* und *Boecks* sowie von *Josephs* Beobachtung ist der von *Rusch* beschriebene Fall.

Sowohl nach dem klinischen Aussehen als auch nach dem histologischen Aufbau und dem Verlauf (Entwicklung zweier in den Schenkelbeugen gelegener vegetierender Plateaus, die sich innerhalb Jahresfrist aus ekzematös veränderten Stellen entwickelt hatten) dürfte es sich viel eher, wie das auch *Rusch* selbst S. 169 seiner Arbeit in Erwägung gezogen, aber schließlich abgelehnt hat), um ein sehr granulationszellenreiches Ekzema vegetans handeln, bei dem es offenbar (vergl. die Abbildungen und den Text der *R.*schen Arbeit) durch sekundäre Infektion mit Tuberkulose zur Ausbildung von typischen Tuberkelknötchen und Riesenzellbildungen gekommen ist, soweit die Riesenzellen nicht einfach dem Granulationsgewebe zuzurechnen sind, da diese ja bekanntlich bei chron. Granulationsmassen gar nicht so selten in größerer, für Tuberkulose nicht typischer Anordnung auftreten.

Es dürfte das beste sein, diesen Fall abseits zu stellen, wie das *Rusch* ja selbst will, doch darf er meines Erachtens nicht „als ein neuer Typus dieser ihrem Wesen nach so verschiedenen und ätiologisch noch völlig unaufgeklärten Entwicklungsformen der Haut (sc. sarkoide Hauttumoren) bezeichnet werden". Er paßt schon klinisch überhaupt nicht in das Bild der beschriebenen multiplen sarkoiden Hauttumoren hinein, wie auch *Rusch* dies

Digitized by Google

betont, histologisch sieht er auch anders aus, also bleibt auf Grund der klinischen und histologischen Beschaffenheit nichts anderes übrig, als ein Eczema vegetans mit eventl. sekundärer Tuberkuloseinfektion anzunehmen; alles spricht jedenfalls dafür.

Wie schon oben erwähnt, ist eine größere Anzahl von Fällen demonstriert bezw. ausführlich beschrieben worden, mit denen unsere beiden selbstbeobachteten und der *Wolters*sche Fall übereinstimmen.

Ich kann umsomehr auf eine ausführliche Wiedergabe und Besprechung derselben verzichten, als sich alle wesentlichen Symptome mit den von uns beobachteten decken.

Es treten zunächst einige wenige oder von vornherein eine größere Anzahl zunächst kleiner, allmählich bis zu einem mäßigen Umfang wachsender kutan, kutan-subkutan oder subkutan gelegener Geschwülste auf, die teils unregelmäßig, teils mehr symmetrisch verteilt sind. Die Mengenzunahme der Tumoren scheint sehr verschieden zu sein; bei manchen kommen sehr rasch oder auch in langsamem Tempo viele (bis zu mehreren Hunderten) neue hinzu, bei andern ist die Zunahme nur eine langsame und beschränkte.

Die *Größe der Tumoren* ist sehr verschieden; von Hanfkorngröße bis ca. Apfelgröße finden sich alle Übergänge, und zwar können die kleinen Tumoren so gut wie stationär bleiben, so daß wir also Fälle zu unterscheiden haben mit mehr oder minder vielen kleinen Tumoren und solchen, bei denen alle Größenunterschiede nebeneinander vorhanden sind.

In fast allen Beschreibungen wird die eigenartige *rosa- bis rotbläuliche Verfärbung* der durch die Tumoren vorgewölbten Haut hervorgehoben. Es sei hier nochmals darauf verwiesen, daß diese kein besonderes Charakteristikum der in Frage stehenden Tumoren ist, sondern daß sie sich bei ganz heterogenen Tumoren (Lipomen, Sarkomen, Myomen, Epitheliomen, Erythema induratum u. a.) finden kann.

Differentialdiagnostisch in klinischer Beziehung kommen daher dieselben Affektionen und gelegentlich noch Lupus pernio, Fibrome, Neurofibrome in Betracht. Meist wird es leicht gelingen, auf Grund bestimmter anderer, die jeweiligen Affektionen sonst noch charakterisierender Symptome die Diagnose zu stellen.

An ein bestimmtes *Alter* ist die Affektion offenbar nicht gebunden; sie ist in der Vollkraft der Jahre ebenso wie im vorgerückten Alter zur Beobachtung gekommen, ja auch bei Säuglingen bezw. bei der Geburt bereits ausgebildet scheint sie aufgetreten

Digitized by Google

zu sein (Fall 4 bei *Dubreuilh* und Fall 3, 6 und 7 bei *Philippson*). In der Mehrzahl sind Männer befallen; das jüngste Alter, das ich, abgesehen von den *Philippson*schen und *Dubreuilh*schen Fällen (angeboren, 4 und 6 Monate) angegeben fand, war 19 Jahre ♀ (Fall *Pauzier*) und 24 Jahre ♂ (Fall *Abramitscheff*), als höchstes das 70. Jahr (*Rona*, *Philippson*).

Die erwachsenen Patienten erfreuen sich bei den meist sehr langsam wachsenden Tumoren zunächst eines guten Wohlbefindens, das häufig auch recht lange Zeit anhält; schließlich, bezw. in anderen Fällen auch relativ rasch, schwindet dies und weicht zunehmender Kachexie, die dann nach verschieden langer Zeit zum Tode führt.

Der nächst zu erörternde Punkt ist: Machen die in Frage stehenden Fälle von Hautsarkomen *Metastasen* in den inneren Organen? Nach dem mikroskopischen Befund als Lymphosarkom erscheint das ohne weiteres wahrscheinlich. Und doch ist es offenbar häufig trotz sehr zahlreicher Tumoren und längerer Beobachtungsdauer nicht der Fall, resp. klinisch nicht festzustellen gewesen. Es ist wohl auch kaum ein Zufall, daß die drei hier beobachteten Fälle keine Metastasen in den inneren Organen gemacht haben; beim ersten fanden sich trotz des sehr schweren und rasch verlaufenden Rezidivs, abgesehen von einigen sarkomatösen Drüsen an der Innenseite des Sternums und mikroskopisch kleinen Ansammlungen von lymphoiden Zellen im Bindegewebe der Leber, keine Veränderungen bei der Sektion. Beim zweiten konnten weder palpatorisch und perkutorisch noch röntgenologisch solche festgestellt werden; Pat. starb frei von Tumoren an Herzschlag (Myodegeneratio cordis alcoholica). Beim dritten, ebenfalls zur Sektion gekommenen Fall mit sehr zahlreichen Tumoren konnten nicht einmal vergrößerte Lymphdrüsen nachgewiesen werden; es fanden sich nur miliare Lymphome in der Leber. In der Literatur sind aber einige Fälle erwähnt worden (*Iwanoff*, *Abramitscheff* u. A.), bei denen Metastasen festgestellt worden sind, während, wie gesagt, in den meisten Beobachtungen nichts Näheres darüber angegeben worden ist, so daß man wohl daraus folgern kann, daß man sowohl klinisch als auch bei den wenigen zur Sektion gekommenen Fällen keine solchen hat feststellen können. Nach allem scheint es bei diesen eigenartigen Fällen nur selten und schwer zur Metastasenbildung zu kommen, andererseits kann man aber wohl sagen, daß, wenn nur die Affektion in nicht vorgerücktem Alter auftritt und der Verlauf nicht durch energische therapeutische Eingriffe beeinflußt wird, sich wohl sicher in einer größeren Anzahl von Fällen Metastasen in inneren Organen ausbilden würden. Besonders bei unserm ersten, ein so

Digitized by Google

ausgebreitetes Rezidiv aufweisenden Fall wäre das wohl sicher zu erwarten gewesen. Groß scheint allerdings die Tendenz dazu — entsprechend dem langsamen Wachstum der Tumoren — bei den in Frage stehenden Fällen nicht zu sein.

Abgesehen von dieser Eigentümlichkeit ist bei diesen Fällen die in unseren beiden Beobachtungen in Erscheinung getretene und auch sonst in der Literatur häufiger angeführte *prompte Reaktionsfähigkeit der Tumoren auf größere Arsendosen* als charakteristisch hervorzuheben. Die kleinen von uns gegebenen Röntgenmengen kann man wohl so gut wie unberücksichtigt lassen. Unsere beiden ersten Fälle kamen durch As, und zwar Salvarsan bezw. Neosalvarsan zunächst vollständig zur Heilung; bei Fall I kam es nach 9—12 Monaten zu einem sehr schweren, schließlich zum Exitus führenden Rezidiv, Fall II blieb bis zu seinem nach einigen Monaten an Herzschlag erfolgenden Tode frei von Tumoren (ärztlich nachuntersucht!). Auch auf gewöhnliche As-Injektionen scheint nach den Angaben der Literatur das Resultat ein gleich oder annähernd günstiges gewesen zu sein. Ich will nicht unerwähnt lassen, daß *K. Herxheimer* bei einem einschlägigen Fall durch Thorium-X-Injektionen zunächst fast vollständige Heilung („bis auf einzelne Residuen alles abgeheilt") erzielte. Leider war das schöne Resultat nur von kurzer Dauer, da bereits 4 Wochen nach Beendigung der Kur neue Tumoren auftraten und der Patient wenige Wochen nachher unter den Erscheinungen einer ausgedehnten inneren Sarkomatose zum Exitus kam.

Auf Grund der Reaktionsfähigkeit der Tumoren auf größere As-Gaben hat man folgern wollen, daß es sich bei den in Frage stehenden, aus lymphoiden Zellen aufgebauten Tumoren nicht um echte Sarkome handle, da diese viel widerstandsfähiger gegen die Wirkung des Arsens seien. Vielleicht deutet diese gute Reaktionsfähigkeit auf Arsen zusammen mit dem multiplen Auftreten der Tumoren in der Haut auf eine gewisse Sonderstellung des ganzen Krankheitsbildes hin. Dafür spricht ja auch das langsame Wachstum und die geringe Neigung, in den inneren Organen Metastasen zu machen. *Histologisch* kann man aber die Tumoren in nichts von andern kleinzelligen langsam oder schnell wachsenden, rasch Metastasen machenden, also viel bösartigeren Lymphosarkomen unterscheiden. Man wird daher einem solchen Fall von multiplen Lymphosarkomen der Haut nicht ansehen können, ob er zu den bösartigen oder den auf As reagierenden gutartigen gehört. Erst das Resultat der klinischen Beobachtung und das Ergebnis der Behandlung wird hier entscheiden.

Digitized by Google

Sind nun die in Frage stehenden Fälle als Metastasen eines primären Tumors der Haut aufzufassen oder entstehen sie unabhängig voneinander gleichzeitig oder nacheinander? Man kann wohl mit Sicherheit das letztere annehmen — auch die ganze klinische Entwicklung spricht dafür —; denn wenn sie Metastasen eines primären Hauttumors darstellten, dann wäre es vollkommen unverständlich, warum trotz der großen Anzahl von Tumoren so selten metastatische Tumoren in den inneren Organen entstanden sind und sie so oft symmetrisch auftreten. Es liegen die Verhältnisse hier offenbar ähnlich wie bei den multiplen Fibromen, der Neurofibromatosis und vor allem den multiplen gutartigen Hautepitheliomen: multiples Auftreten von Geschwülsten auf Grund primärer multipler Anlage. Nur im Verlauf unterscheidet sich diese Art von Sarkomen von den anderen angeführten Affektionen; sie sind, auch wenn sie keine Metastasen machen, anscheinend in den allermeisten Fällen doch bösartig und führen schließlich meist unter Kachexie zum Tode.

Wenn wir das oben Gesagte berücksichtigen, so ergibt sich ohne weiteres eine einfache Rubrizierung der Hautsarkome, nämlich:

1. primäre solitäre Hautsarkome;
2. primäre multiple Hautsarkome;
3. sekundäre multiple Hautsarkome.

Zur *ersten Form* gehören alle Arten von primär in der Einzahl an der Haut auftretenden Sarkomen.

Zur *zweiten Gruppe* gehören alle Fälle von primär multipel in der Haut auftretenden Sarkomen; sie können pigmentiert und unpigmentiert und zellulär verschieden aufgebaut sein (Rundzellen-, Spindelzellen-, Riesenzellensarkom). Zu den unpigmentierten gehören unsere drei Fälle.

Zur *dritten Gruppe* gehören alle metastatischen Hautsarkome, deren zugehöriger Primärtumor nicht in der Haut entstanden ist.

Nur alle diese Fälle sollte man unter dem Namen *Sarcomatosis cutis* zusammenfassen und sollte nicht durch Zusätze wie Spiegler usw. unter diese abgeschlossene Gruppe Fälle einreihen, die vielleicht klinisch ähnlich sind, aber im Aufbau usw. nichts mit echten Sarkomen zu tun haben.

Wir glauben auch dargetan zu haben, daß unter der Bezeichnung Sarcomatosis cutis Spiegler ganz heterogene Dinge beschrieben worden sind, und verweisen betreffs Einzelheiten auf das Gesagte.

Digitized by Google

Es wäre unseres Erachtens das beste, den Hilfsbegriff „Sarkoid" über Bord zu werfen. Er war früher sicher praktisch, jetzt erscheint er überflüssig und Verwirrung anrichtend. Auf Grund unserer heutigen weit genaueren Kenntnisse der unter der Bezeichnung sarkoide Geschwülste subsummierten Tumoren in klinischer, histologischer und ätiologischer Hinsicht und auf Grund unserer besseren diagnostischen Methoden werden wir bis auf wenige Ausnahmen die Zugehörigkeit zu bestimmten Krankheitsgruppen feststellen können. Eine Anzahl dieser unklaren Fälle wird schließlich noch bei längerer Beobachtung und durch wiederholte histologische Untersuchung zu identitizieren sein.

Schluß-Sätze.

1. Es gibt ein eigenartiges durch Auftreten und klinischen Verlauf und therapeutische Beeinflußbarkeit wohl charakterisiertes Krankheitsbild von multiplen primären kleinzelligen Lymphosarkomen der Haut.

2. Dieses Krankheitsbild ist streng von solitären primären Sarkomen der Haut mit Metastasenbildung sowie von andern multiplen Sarkommetastasen der Haut zu trennen.

3. Die sog. Sarcomatosis cutis *Spiegler* ist kein Krankheitsbild für sich; die unter diesem Namen beschriebenen Affektionen stellen großenteils ganz differente Krankheitsbilder dar, die insonderheit mit einem Sarkom meist nichts zu tun haben.

4. Auch unter der Bezeichnung Sarcomatosis cutis sind ganz differente, klinisch und histologisch heterogene Krankheitsbilder beschrieben worden. Die Bezeichnung Sarcomatosis cutis ist für echte multiple Sarkome der Haut, seien sie primär oder sekundär, zu reservieren.

5. Die Bezeichnung „Sarkoide Tumoren" ist als nicht mehr unseren heutigen Kenntnissen entsprechend auszumerzen.

6. Das Sarkoid bezw. Miliarlupoid Boeck ist als echte Tuberkulose aufzufassen und deckt sich histologisch mit den die großzellige hyperplastische Lymphdrüsentuberkulose (*Baumgarten*) charakterisierenden Veränderungen.

7. Die von *Polland* unter der Bezeichnung Sarcomatosis cutis Spiegler beschriebenen Fälle sind, unserer Meinung nach, tuberkulöser Natur.

Literaturverzeichnis.

Abramitscheff und *Semenoff*, Fall von vielfachen Hautsarkomen. Rußkaia Medicina. 1894. S. 6, 29, 59. Ref. M. f. D. Bd. 21. 1895. S. 187.

Amicis, Sarkomatose der Haut. M. f. D. 1897. Bd. 25. S. 309. (Ref. aus d. XII. internat. mediz. Kongreß zu Moskau. 1897.)

Digitized by Google

Bayet, Sarcomatosis idiopathica. Bull. de la Soc. belge de Derm. et de Syph. 1906/07. Ref. M. f. D. 1908. Bd. 47. S. 365.

Bigidi, Fall von Hautsarkomatose. Il Morgagni. 1896. No. 3. Ref. M. f. D. 1897. Bd. 24. S. 53.

Campana et Degola, Die Färbungen der Haut des Chamäleons und die Farbe des sog. prim. Hautsarkoms. Clin. dermosifil. dell. r. Univ. di Roma 1896. H. 3. R. f. M. f. D. 1897. Bd. 24. S. 35.

Dubreuilh, Hautsarkomatose bei Kindern. Ann. de Derm. Mai 1911. H. 5.

Fano, Sarkome und sarkoide Geschwülste. Arch. f. Derm. 1907. Bd. 83. S. 33, 225, 427.

Favre und *Savy*, Hautsarkomatose im Anschluß an einen Stich. Lyon. méd. 1913. No. 20. Ref. M. f. D. 1914. Bd. 58. S. 220.

Fileti, Beitrag zur Kasuistik der primären Hautsarkomatose. Giorn. ital. dell. mal. ven. e del pell. 1895. H. 4. Ref. M. f. D. 1896. Bd. 22. S. 472.

Fokin, Über gute Erfahrungen von As bei Hautsarkomen. Venerol. Derm. Ges. Moskau. 10. XII. 1897. Ref. M. f. D. 1898. Bd. 26. S. 102.

Derselbe, Sarcoma cutis multiplex. Ven. Derm. Ges. Moskau. 2. V. 1897. Ref. M. f. D. 1897. Bd. 25. S. 83.

Gravagna, Über die idiopath. Hautsarkomatose. Experimentelle Untersuchungen. Jährl. Vers. der ital. Ges. f. Derm. u. Syph. Rom 28.—30. IX. 1897. Ref. M. f. D. 1899. S. 143. Bd. 28. Siehe auch M. f. D. 1898. Bd. 27. S. 37.

Habermann, Fall von *Boeck*schem Sarkoid mit nachgewiesener Tuberkulose. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 50. S. 1564.

Haslund, Vorstellung eines Falles mit multiplen kutanen Sarkomen. Del. Kjobenh. med. Selsk's Forh. i 94/95. Ref. M. f. D. 1896. Bd. 22. S. 318.

Halkin, Sarcoide de la peau. Arch. f. Derm. 1907. Bd. 84. S. 227.

Herxheimer, Heilung eines Falles von Hautsarkomatose durch Thorium X. Münch. med. Woch. 1912. No. 47.

Derselbe, Nachtrag dazu. Münch. med. Woch. 1913. No. 4.

Iwanoff, Über Hautsarkomatose. Arch. f. Derm. Bd. 53.

Johnston, Sarcoma und sarkoide Geschwülste der Haut. M. f. D. 1901. Bd. 33. S. 233.

Joseph, Über Haursarkomatose. Arch. f. Derm. 1898. Bd. 46. S. 177.

Kaposi, Zur Nomenklatur des primären idiopath. Hautsarkoms. Wien. med. Woch. 1894. No. 22. Ref. M. f. D. 1895. Bd. 20. S. 242.

Knolle, Multiple Hautsarkomatose. M. f. D. 1900. Bd 30. S. 74.

Koehler und *Johnston*, Fall von idiopath. multipl. Hautsarkomatose. M. f. D. 1902. Bd. 34. S. 178.

Krzystalowicz, Fall von multiplen idiopath. Hautsarkomen (Riesenzellensarkom). Przeglad lekarski. 1903. No. 49—51. Ref. M. f. D. 1904. Bd. 38. S. 612.

Kutznitzky und *Bittorf*, *Boeck*sches Sarkoid mit Beteiligung innerer Organe. Münch. med. Woch. 1915. No. 40. S. 1349.

Lapponi, Ein weiterer Fall von idiopath. Hautsarkomen, miliare Fibroneurome, des Neurofibroms v. Recklinghausen. Clin. Dermatosifil. del. r. Univ. di Roma. 1903. No. 2. Ref. M. f. D. 1904. Bd. 38. S. 317.

Digitized by Google

F. Lewandowsky, Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916. Jul. Springer. Sonderband aus Enzyklop. der klin. Med. Spezieller Teil: Die Tuberkulose. *Literatur!*

Derselbe, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide (Experimentelle Studien). Arch. f. Derm. 1916. Bd. 123. S. 1.

Little, E. G., Sarcomatitis cutis vom *Perrin*schen Typus. Royal soc. of Med. Derm. Sekt. Sitzg. 17. XI. 1910. Ref. M. f. D. 1911. Bd. 52. S. 310.

Löwenstein, Der ätiologische Zusammenhang zwischen akutem Trauma und Sarkom. Beitr. zur klin. Chir. 1906. Bd. 48.

Lustgarten, Fall von polymorphem Sarcoma cutis. Journ. of cut and gen.-urin. diseases. Okt. 1900. Ref. M. f. D. 1900. Bd. 31. S. 575.

Malherbe, Sarcomatosis cutis. Annal. de Derm. 1897. Bd. VIII.

La Mensa, Das Colleysche Serum und Hautsarkomatose. M. f. D. 1903. Bd. 36. S. 183.

Merk, Sarcomatosis cutis. Arch. f. Derm. 1898. Bd. 45.

Minassian, Subkutanes primäres Sarkom, sekundäre Hautsarkomatose. Rivista venet. di scienze med. 1910. No. 10. Ref. M. f. D. 1911. Bd. 52. S. 389.

Odstrcil, Über einen seltenen Fall von primärem multiplen Riesenzellensarkom der Haut mit Metastasen in inneren Organen bei einem 6 Monate alten Kinde. Arch. f. D. 1912. Bd. 111. S. 869. *Literatur.*

Pauzier, Contribution a l'étude de la sarcomatose cutanée généralisée primitive. Thèse Montpellier. 25. III. 1899.

Pelagatti, Die Hautsarkomatose. M. f. D. 1902. Bd. 35. S. 249.

Derselbe, Über das primäre multiple Hautsarkom *v. Kaposi*. Giorn. ital. delle mal. ven. e dell. pell. 1905. H. 2. Ref. M. f. D. 1906. Bd. 42. S. 172.

Phillippon, Contribution a l'étude des sarcomes cutanées multiples. Inaug.-Diss. Paris 1911. N. 42. *Orig.* — Ref. M. f. D. 1912. Bd. 54. S. 737.

Philippson, Fall von Sarkomatose der Haut, verbunden mit visceraler Karzinomatose. Rif. med. 1898. No. 165. Ref. M. f. D. 1899. Bd. 28. S. 323.

Pini, G., Fall von primärer Hautsarkomatose (Spindelzellensarkom, Knoten in der Lunge). Arch. f. D. 1902. Bd. 61. S. 103.

Derselbe, Sarkome und Sarkoide der Haut. Biblioth. med. Abt. D. II. Derm. et Syph. H. 9. Ref. M. f. D. 1903. Bd. 36. S. 208.

Polland, R., Über sarkomartige Hauttumoren. Arch. f. D. 1910. Bd. 104. S. 69. Literatur.

Derselbe, Sarcomatosis cutis Spiegler. Arch. f. D. 1912. Bd. 111. S. 3

Pospelow, Fall von erfolgr. As-Medikation bei Hautsarkomatose. Arch. f. D 1896. Bd. 24.

Derselbe, Zur Kasuistik der mit As behandelten primären Hautsarkome. M. f. D. Bd. 32. S. 87.

Pratique dermatologique. Bd. 4. S. 219. Sarkome généralisé hypodermique.

Rona, Fall von multiplem idiopath. Sarcoma cutis (*Kaposi*). Ungar. derm. u. urol. Ges. in Budapest. 29. III. 1899. Ref. M. f. D. 1899. Bd. 30. S. 29 u. 117.

Rusch, Zur Kenntnis der sarkoiden Hauttumoren. Arch. f. D. 1907. Bd. 87. S. 163.

Digitized by Google

Shattuck, Multiple Sarcoma of the skin.; treatment by hypodermic injections of sol. Fowleri. Recovery. Boston. med. and Surg. journ. 1885. Ref. Zbl. f. Chir. 1886. S. 117.

Spiegler, E., Über die sog. Sarkomatosis cutis. Arch. f. Derm. 1894. Bd. 27. S. 163.

Tandler, Beitrag zur Kenntnis der Sarkomatose der Haut. Arch. f. D. 1897. Bd. 41.

Taylor, Fall von multiplen Sarkomen der Haut. Lancet. 30. XII. 1904. Ref. M. f. D. 1905. Bd. 40. S. 160.

Tubby, Multiple Sarkome der Haut. Brit. med. Journ. 4. III. 1899. Ref. M. f. D. 1900. Bd. 30. S. 589.

Thomas, T. T., Multiple Sarkome des subkutanen Gewebes, ohne eine evidente vorhergehende primäre Geschwulst. New York. Journ. 27. VIII. 1904. Ref. M. f. D. 1904. Bd. 39. S. 751.

Weinberg, Boecksches Miliarlupoid und Tuberkulose. Münch. med. Woch 1916. No. 25. S. 892. *Literatur!*

Derselbe, Über Lymphogranuloma tuberculosum. Habilitationsschrift. Rostock 1916. Erscheint demnächst im Druck.

Wende, Sarcomatosis cutis. Journ. of cut. dis. Juni 1903. Bd. 11. Ref. M. f. D. 1903. Bd. 37. S. 346.

Whitefield, Universelle Sarkomatosis bei einem 62 jähr. Manne. Proc. of Roy. soc. Derm. Sekt. 20. VI. 1912. Ref. M. f. D. 1913. Bd. 56. S. 146.

Zieler, K., Hauttuberkulose und Tuberkulide in Prakt. Ergebn. der Haut- u. Geschechtskrankh. 1914. III. Jahrg. S. 17. Wiesbaden 1914. J. F. Bergmann.

XIII.

(Aus der Grazer dermatologischen Klinik.
[Vorstand: Prof. Dr. *R. Matzenauer*].)

Zur Klinik und Ätiologie der Impetigo gangränosa Kreibichs.

Von

Prof. Dr. R. POLLAND.

(Mit 3 Abbildungen.)

Nicht allzuselten kann man, vorwiegend bei jüngeren Kindern, die entweder von Haus aus unterernährt und weniger widerstandsfähig sind oder durch das Überstehen einer akuten Kinderkrankheit, wie Masern, Scharlach, Diphtherie usw. geschwächt wurden, einen eigenartigen Krankheitsprozeß auf der Haut beobachten, der ein scharf ausgeprägtes, sehr eindrucksvolles Bild darstellt. Obwohl der in allen Fällen völlig gleichartige Symptomenkomplex

Digitized by Google

die Affektion augenscheinlich als selbständiges Krankheitsbild charakterisiert, welches jedem einigermaßen aufmerksamen klinischen Beobachter auffallen muß und sicher lange gekannt ist, findet man merkwürdigerweise doch in keinem Lehr- oder Handbuch der Dermatologie die Krankheit als selbständig und von ähnlichen Prozessen bewußt geschieden unter eigenem Namen abgehandelt — mit der einzigen Ausnahme des Lehrbuchs meines früheren Chefs und Lehrers *Kreibich*.

In diesem Lehrbuch findet sich auf Seite 212 ein besonderes Kapitel mit der Überschrift: „*Impetigo gangränosa*", in welchem *Kreibich* ein klassisches Bild der von ihm mit diesem Namen bezeichneten Affektion entwirft, welche auch den Gegenstand der vorliegenden Ausführungen bilden soll. *Kreibich* gebührt somit unstreitig das Verdienst, die Affektion als eine selbständige klinische Einheit klar erkannt und in entschiedener Weise als solche dargestellt und von anderen Krankheitsbildern losgelöst zu haben. Am angeführten Ort gibt *Kreibich* eine so treffende Darstellung des in allen Fällen völlig gleichartigen Symptomenkomplexes, daß es mir gestattet sein möge, das Wesentliche aus *Kreibichs* Beschreibung mit seinen Worten wiederzugeben.

Bei *Kreibich*, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1. Auflage, Seite 212, lesen wir also:

„Als *Impetigo gangraenosa* bezeichne ich eine pustulöse Erkrankung, welche bei Kindern, die durch vorausgegangene Erkrankungen, wie akute Exantheme, Pleuritis, Tuberkulose, Otitis oder durch ungünstige äußere Verhältnisse in ihrer Ernährung stark herabgekommen sind, auftritt und zu lochförmigen Geschwüren führt. Die primäre Effloreszenz ist ein *hanfkorn- bis erbsengroßes Bläschen*, dessen anfänglich seröser Inhalt sich rasch trübt und in Eiter umwandelt" .....„Sich selbst überlassen, wandelt sich das Bläschen nach Eröffnung der Decke in *ein Geschwür* um, das aus einer nekrotischen Stelle im Zentrum der Blasenbasis hervorgeht und von Resten der Blasendecke umsäumt ist.... Konfluieren die Blasen zu polyzyklischen Herden, so entstehen auch ähnliche Geschwüre. Erreicht die Effloreszenz Heller- oder Kreuzergröße, so wird das Geschwür zu einem äußerst scharf begrenzten, runden, lochförmigen Substanzverlust (*Löcherkrankheit*), der wie mit einer Stanze ausgeschlagen erscheint. In solchen Fällen kann die Nekrose, welche gewöhnlich nur die Pars papillaris betrifft, oft die ganze Dicke der Haut ergreifen, oder es findet sich auch bei diesen ausgebreiteten Herden nur eine ganz oberflächliche Nekrose."

Digitized by Google

„Die Erkrankung lokalisiert sich häufiger am Stamm als an den Extremitäten, vielleicht am häufigsten an der Halshaut. In einem Falle konnten wir sie mit Otitis media in Zusammenhang bringen ....." „Endlich sahen wir immer, mit Häufung der Effloreszenzen gegen einen Punkt zu, die untere Bauchgegend oder die Rückenhaut eingenommen. *Insoferne die primäre Efflorescenz eine oberflächliche Pustel ist und zur Nekrose führt, ist der Ausdruck „Impetigo gangraenosa" gerechtfertigt.* Heilt die Blase ab, so hinterläßt sie eine zarte Narbe."

Als Assistent *Kreibichs* hatte ich wiederholt Gelegenheit, an seiner Seite solche Fälle beobachten zu können. Sie gleichen einander völlig, das Symptomenbild entspricht stets genau der angeführten Beschreibung. Es ergibt die Vorgeschichte auch immer, daß die befallenen Kinder kurz vorher eine der erwähnten fieberhaften Krankheiten durchgemacht haben oder noch daran leiden. *Kreibich* hat sich auch über die *Ätiologie* eine ganz bestimmte Ansicht gebildet; er sagt darüber: „Es gelang mir, aus allen Effloreszenzen einen *gelben Staphylococcus* zu züchten, und ich mache ihn mit Bestimmtheit für die Nekrose verantwortlich. Er ist auch mit großer Wahrscheinlichkeit als der Erreger der primären Pustel anzusehen ....."

Differentialdiagnostisch käme vor allem das sog. *Ekthyma gangraenosum* in Betracht. Es ist dies eine schon längst bekannte Bezeichnung für einen nekrotisierenden Prozeß eigener Art, der in allen Büchern erwähnt und im großen und ganzen überall so ziemlich übereinstimmend dargestellt wird, wenn auch da und dort vielleicht nicht streng hierher Gehöriges mit dazugeworfen wird Schon aus den klinischen Erscheinungen des Ekthyma geht deutlich hervor, daß es *mit der Impetigo gangraenosa nicht verwechselt* werden darf; denn jenes, stets nur bei hochgradig kachektischen Kindern im ersten und zweiten Lebensjahr beobachtet, beginnt mit tiefsitzenden hämorrhagischen Infiltrationsknoten, die zentral zerfallen und eine Blutborke bilden, die sich rasch peripher vergrößert; unter ihr ist das Gewebe brandig zerstört. Der Sitz ist meist die Umgebung des Afters und Genitales, oder die Falten am Halse. Die Impetigo gangraenosa hingegen beginnt mit oberflächlichen Bläschen, die nicht hämorrhagisch sind.

Besonders scharf trennt *Kreibich* die beiden Affektionen, da er durch seine Untersuchungen gemeinsam mit *Hitschmann* zu der Überzeugung kam, daß Ekthyma durch den *Bacillus pyocyaneus* hervorgerufen wird, wobei allerdings die Kachexie die unerläßliche Vorbedingung zum Zustandekommen des Prozesses ist.

Digitized by Google

Da es sich bei unserer Krankheit sicher nicht um den Bacillus pyocyaneus handelt, so ist dieselbe auch im Sinne *Kreibichs* nicht mit Ekthyma gangraenosum zusammenzuwerfen.

Dagegen ist *Kreibich* geneigt, eine andere ähnliche Affektion seiner Impetigo gangraenosa zuzurechnen, die wohl bekannt ist und oft als *Ekthyma vulgare* bezeichnet wird. Es sind dies nekrotische Hautgeschwüre, die sich bei unreinen und schlecht genährten Individuen im Anschluß an stark juckende Erkrankungen, wie

Fig. 1.

Fig. 2.

Skabies, Prurigo, Ekzem usw. nicht selten finden, oft an den unteren Extremitäten, in den Weichen, der Analgegend u. dergl. Sie entstehen rasch aus vereiternden Infiltraten und sehen nach ihrer Ausbildung den Geschwüren bei Impetigo gangraenosa sehr ähnlich. Dergleichen kann man gelegentlich auch bei herabgekommenen Erwachsenen sehen; ich beobachtete es z. B. wiederholt an den äußeren Genitalien bei blutarmen, skrophulösen Frauenspersonen und habe eine ganze Reihe solcher Fälle photographiert.

Kreibich faßt demnach auch diese Prozesse als staphylogene auf; worauf es ihm hier ankommt, ist offenbar das, daß unter besonderen Umständen durch den Staphylococcus pyogenes auch Nekrose des Papillarkörpers verursacht werden kann, nämlich bei *herabgekommenen kachektischen Individuen*. Diese Auffassung glaube

Digitized by Google

ich auch persönlichen Äußerungen *Kreibichs* entnommen zu haben, und konform seiner Ansicht hielt ich ebenfalls zunächst die Impetigo gangraenosa für eine *Impetigo contagiosa bei schwächlichen Kindern.*

Diese Auffassung äußerte ich auch, als später Prof. *Matzenauer* die Leitung der Klinik übernahm und ich ihm zum erstenmal einen solchen Fall vorstellte. Es war ein dreijähriges Mädchen, Antonie Hribar, das auf Abb. 1 u. 2 abgebildet ist. *Matzenauer* untersuchte den sehr typischen Fall genau, stellte die Analogie mit Fällen, die er selbst gesehen hatte, fest, äußerte jedoch Bedenken, ob man den Prozeß mit Recht als eine staphylogene Impetigoform bezeichnen dürfe, da das Krankheitsbild im Grunde doch ein recht auffallendes, *vom Bilde der Impetigo abweichendes sei.*

Dadurch wurde ich angeregt, mich mit der Bakteriologie der Affektion zu beschäftigen, und dabei stellte sich gegen mein Erwarten heraus, daß der Inhalt ganz frischer, unversehrter Bläschen, vollkommen steril entnommen, *weder im Ausstrichpräparat irgendwelche Bakterien* erkennen ließ, *noch* daß *auf Agar- und Bouillonkulturen* irgend etwas aufging. Wir dachten nun daran, daß es sich möglicherweise um anaërobe Mikroorganismen etwa von der Art der Hospitalbrandbakterien handeln könnte, es gelang uns aber damals nicht, dafür beweisende Anhaltspunkte zu finden.

Dagegen konnten wir die bemerkenswerte Beobachtung machen, daß *noch drei andere*, in demselben Zimmer befindliche Kinder einzelne vollkommen typische, locheisenförmige Geschwüre bekamen, eines derselben sogar ziemlich reichlich. Es waren ebenfalls mehr blutarme, schlecht genährte Kinder im Alter von 3—5 Jahren. Auch bei diesen gelang es uns nicht, irgendwelche Staphylokokken nachzuweisen. Allerdings kann man solche aus bereits länger bestehenden, gelb gewordenen und schon beschädigten Blasen meistens züchten, jedoch nicht aus frischen unversehrten, wie man doch fordern müßte. Außerdem ist es auffallend, daß man bei solchen Fällen eigentlich kaum je, namentlich nicht während der Entwicklung des Krankheitsbildes, die oberflächlichen zarten Blasen der echten Impetigo contagiosa sieht.

Auch der Umstand, daß auch bei den später befallenen und offenbar vom ersten infizierten Kindern die ganz analogen Efloreszenzen auftraten und nicht etwa gewöhnliche Impetigo, obwohl diese Kinder nicht so besonders kachektisch waren, darf nicht außer acht gelassen werden.

Dies alles scheint also darauf hinzuweisen, daß es sich hier um eine *eigenartige infektiöse* Erkrankung handeln müsse, deren

Digitized by Google

Erscheinungen durch die Annahme, es handele sich um eine gewöhnliche Eiterinfektion, nur auf einem besonders empfänglichen Nährboden, nicht genügend erklärt sind. Die eigentliche Natur der Affektion zu ergründen gelang uns jedoch weder damals noch gelegentlich einiger analoger Fälle in späterer Zeit.

Unser Interesse an der Angelegenheit wurde aufs neue wachgerufen, als wir am 4. V. 1916 abermals einen ungemein typischen Fall zu Gesicht bekamen. Es handelte sich um ein Knäblein im 3. Lebensjahre aus Istrien, das samt seiner Mutter durch die Kriegswirren nach Graz verschlagen worden war, namens *Salvatore;* beide fanden an der Klinik Aufnahme. Das Kind hatte vor sechs Wochen Morbilli überstanden, dazu hatte sich eine heftige Augenentzündung und eine Otitis gesellt. Nach Heilung dieser Affektionen erkrankte das Kind vor 3 Wochen neuerdings an dem jetzt bestehenden Ausschlag. Es entstanden an ausgedehnten Körperpartien zahlreiche Eierquaddeln, die sich alsbald in tiefe Geschwüre verwandelten. Solche Ausbrüche von Pusteln fanden mit kurzen Pausen immerfort statt, so daß sich der Prozeß immer mehr ausbreitete. Gleichzeitig bestand Fieber, und das Allgemeinbefinden des Kindes litt schwer.

Da zu dieser Zeit immer wieder, wenn auch nur sporadisch, Variolafälle vorkamen und die Aufmerksamkeit der Ärzte durch verschiedene Erlässe besonders in diese Richtung gelenkt war, ist es begreiflich, daß auch dieses Kind schließlich als variolaverdächtig in die Blatternbaracke eingeliefert wurde. Unsere Amtsärzte, welche bereits über eine ziemliche Blatternerfahrung verfügen, hegten jedoch gleich Bedenken wegen der Richtigkeit der Diagnose und hielten glücklicherweise das Kind abgesondert von den Variolakranken. Zur Konsultation gerufen, erkannte ich den Fall als *Impetigo gangraenosa Kreibich* und übernahm ihn an die Klinik.

Auch Prof. *Matzenauer* teilte meine Ansicht; wir baten aber noch vorsichtshalber den auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten sehr erfahrenen Vorstand der Infektionsabteilung, Stabsarzt Prof. *Tobeitz,* um seine Ansicht. Auch er erklärte die Affektion *nicht für Variola*.

Es kann nicht geleugnet werden, daß das Krankheitsbild bei oberflächlicher Betrachtung viel *Ähnlichkeit mit Variola* hat. Die Pusteln sind beiläufig von entsprechender Größe, oft auch zentral gedellt, die zurückbleibenden Narben haben mit Blatternnarben die größte Ähnlichkeit. Aber, abgesehen davon, daß das Kind vor wenigen Monaten mit Erfolg geimpft worden war, unterscheidet sich im allgemeinen die Impetigo gangraenosa durch wichtige Merkmale von Variola: Die Blasen sind anfänglich ganz zart, oberflächlich, fast wasserhell, sie zeigen einen schmalen Entzündungshof, jedoch keine Induration der Umgebung; sie brechen nicht alle auf einmal hervor, wie Variolapusteln, sondern in fort-

Digitized by Google

währenden kleinen Nachschüben. Sie sind ferner nicht diffus über den ganzen Körper zerstreut, sondern um bestimmte Stellen zusammengedrängt — Hals, Unterbauch, Weichen —, wobei das bei Variola meist stark beteiligte Gesicht freibleibt; das Fieber erreicht keine hohen Grade, ist oft von Remissionen unterbrochen, dauert dafür an, solange noch frische Nachschübe kommen, die Nekrose der Blasenbasis tritt ohne Hämorrhagie ein — kurz, es gibt genug Merkmale, um die Affektion gegen Blattern abzugrenzen. Von *Varicellae* unterscheidet sie sich schon durch die Schwere der Erscheinungen und die auffallende Geschwürsbildung.

Fig. 3.

Was den *Befund* dieses jüngsten Falles anbelangt, so entspricht er, wie am besten aus der Abbildung Fig. 3 erhellt, genau der oben gegebenen Beschreibung, welche daher hier nicht wiederholt zu werden braucht. Bemerkenswert ist die *große Ausdehnung*, welche der Auschlags bereits erreicht hatte; fast der ganze Rumpf war befallen, das Stadium der Effloreszenzen an den einzelnen Partien ließ sich jedoch deutlich erkennen, daß nicht alle gleichzeitig erkrankt waren: an der rechten Bauchseite sah man fast nur tiefe, z. Teil konfluierte Geschwüre, an der Brust vielfach noch Pusteln mit unversehrter Decke, und in den nächsten Tagen entstanden noch ganz frische, fast wasserklare Bläschen.

Unter unseren Augen breitete sich der Ausschlag am Rücken aus; infolge energischer antiseptischer Behandlung konnten sich dort jedoch nur wenige tiefe Geschwüre bilden, viele Pusteln heilten ohne besondere Nekrose ab.

Anfangs war das Allgemeinbefinden beträchtlich gestört, das Kind war übellaunig, matt, die Temperatur stieg abends meist

Digitized by Google

gegen 38°; es erholte sich aber verhältnismäßig rasch, nachdem es gelungen war, das Fortschreiten des Prozesses zu verhindern, denn das Kind war eigentlich von Haus aus nicht schwächlich, sondern nur durch die vorhergegangenen Krankheiten angegriffen und hatte glücklicherweise guten Appetit und normal funktionierende Verdauung. Kinder, deren Nahrungsaufnahme darniederliegt, sind hingegen gefährdet und erliegen nicht selten der Krankheit.

Die *Therapie* ist einfach und dankbar; sie bestand im angeführten Falle aus folgendem: Täglich Bad in 1‰ Hypermanganlösung, dabei Eröffnung der Pusteln und Blasen in schonender Weise; einige Tage lang Umschläge mit 1 proz. Wasserstoffsuperoxyd, später Bestreuen der Geschwüre mit Carbonalpulver (Natriumbicarbonat, Weinsäure und Zucker) — man kann auch Hyperolpulver nehmen, doch schmerzt es mehr —; schon nach wenigen Tagen traten keine Blasen mehr auf und die Geschwüre waren gereinigt, die Temperatur normal. Nun folgte trockener Verband mit Novojodin, und nach 14 Tagen waren sämtliche Effloreszenzen abgeheilt, und zwar mit Narben, welche Blatternnarben überaus ähnlich sehen. Das Kind hatte sich völlig erholt und war munter.

Die *Prognose* hängt vorwiegend vom Allgemeinzustand der Kinder ab, ist aber in jedem Fall mit Vorsicht zu stellen; die Zerstörung der Haut kann unter Umständen rasch einen bedrohlichen Umfang annehmen, es gelingt jedoch bei rechtzeitiger Einleitung der oben angeführten Therapie fast stets, das Weiterschreiten des Prozesses sofort abzuschneiden. Die Promptheit der endgültigen Abheilung hängt hingegen sehr von der Konstitution ab; schwächliche Kinder können an Erschöpfung zugrunde gehen.

Durch das bisher Gesagte hoffe ich dargetan zu haben daß die *Impetigo gangraenosa Kreibichs* als ein *selbständiges Krankheitsbild* mit wohlausgesprochenen klinischen Erscheinungen aufzufassen ist. Das nächste Augenmerk verdient naturgemäß der einzige noch unklare Punkt, der *Nachweis eines spezifischen Erregers.*

Da in unserem Falle zahlreiche ganz frische, unter unseren Augen entstandene Bläschen vorlagen, so schienen die Umstände zur Untersuchung auf Erreger besonders günstig zu liegen. Der mit der größten Vorsicht und vollkommen steril entnommene Inhalt frischer Bläschen ließ zunächst im *Deckglaspräparat* bei den gebräuchlichen Bakterienfärbungen keinerlei Bakterien erkennen. Es fanden sich mäßig reichlich Leukozyten, Fibrinfäden, aber keine Mikroorganismen. *Kulturen* auf Agar und in Bouillon blieben keimfrei und zwar sowohl bei oberflächlichem Ausstrich als auch bei Stichkulturen. Aus einer älteren, schon stark getrübten Blase

Digitized by Google

gingen im Ausstrich und am oberen Ende des Stichkanales kleine Kolonien von Staphylococcus pyogenes albus auf. Wir glauben jedoch nicht, darin einen Beweis erblicken zu sollen, daß diese die Erreger der Affektion seien, sondern wir sind bei Erwägung aller Umstände vielmehr geneigt, das Aufgehen der Staphylokokken lediglich auf ein nicht ganz steriles Verfahren bei der Entnahme zurückzuführen.

Dieser negative Befund stand im Einklang mit unserer Vermutung, daß es sich um einen Erreger handeln dürfte, der dem Bazillus des Spitalsbrandes verwandt sei. Diese Bakterien pflegen sich in der Tiefe der Gewebe aufzuhalten und vertragen den Sauerstoff schlecht. Auch die gute Wirkung des aktiven Oxygens würde diese Vermutung stützen. Es wurde daher eine frische Blase samt Umgebung exzidiert und der Untersuchung im Paraffinschnitt zugeführt.

In den nach *Gram* gefärbten mit Fuchsin nachgefärbten Schnitten konnte ich jedoch trotz vielen Suchens *keine Bakterien* finden. Da sich in der Gesellschaft der Gangränerreger fast regelmäßig Spirochäten verschiedener Art finden (vergl. meine Arbeit: Spirochätenbefund bei Nosocomialgangrän, Wien. klin. Woch., 1905, No. 47), so wurde zum Nachweis dieser ein anderes geeignetes Stück exzidiert und nach der Silberimprägnationsmethode von *Levaditi* behandelt. Ich konnte jedoch in den zahlreichen von mir durchmusterten Schnitten *keine Spirochäten* finden.

Es hat somit die Forschung nach der Ursache der Impetigo gangraenosa auch in unserem Falle *zu keinem positiven Ergebnis* geführt; es hat sich aber auch hier gezeigt, daß es sich jedenfalls *nicht um einen einfachen staphylogenen Prozeß* handeln kann: denn weder mikroskopisch noch kulturell waren Staphylokokken nachzuweisen, die doch sonst nicht zu den schwer auffindbaren Bakterien gehören. Es dürfte der Impetigo gangraenosa eben doch ein spezifischer Erreger zugrunde liegen wie es die klinische Eigenart der Erkrankung eigentlich fordert. Der Nachweis desselben stößt eben auf Schwierigkeiten, die zu weiteren Untersuchungen anspornen müssen.

Wenn somit auch die Ätiologie der Krankheit noch nicht klargelegt werden konnte so hoffe ich doch den einen, durchaus nicht nebensächlichen Zweck meiner Arbeit erreicht zu haben, nämlich neuerlich dargetan zu haben, daß die *Impetigo gangraenosa Kreibichs eine selbständige, eigenartige Erkrankung mit wohlausgeprägten, typischen klinischen Erscheinungen ist*, die trotz ihrer Charakteristik und trotz der klassischen Darstellung *Kreibichs* fast nirgends in ihrer Eigenart erkannt worden ist. Hinsichtlich des Erregers sind wir noch im Unklaren, doch scheint soviel gewiß, daß die Erkrankung

Digitized by Google

mit anderen Hauteiterungen sicher staphylogener Natur nicht zusammengeworfen werden darf. Die klinischen Erscheinungen lassen vielmehr vermuten, daß der Erreger mit den *spezifischen Gangränerregern*, etwa mit dem Bazillus der Nosocomialgangrän, verwandt sein müsse. Die Richtigkeit dieser Vermutung müssen künftige Untersuchungen erweisen.[1])

XIV.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Bonn.)

Über Neurinome der Haut (Neurofibrome Recklinghausens, unausgereifte Neurome Kyrles) und ihre Bedeutung für die Naevusfrage.

Von

ERICH HOFFMANN.

Gelegentlich der Dermatologen-Versammlung in Frankfurt (März 1917), über die im vorigen Heft nur ein ganz kurzer Bericht erschien, habe ich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die Arbeiten *Verocays* und *Kyrles*[2]) hingelenkt. Wie recht *Kyrle* mit seiner Annahme hat, daß die Arbeit *Verocays* in dermatologischen Kreisen so gut wie unbekannt geblieben ist, zeigt die im vorigen Heft wiedergegebene Verhandlung der Berl. dermatol. Gesellschaft, in der *Pulvermacher* über einen histologisch untersuchten Fall von Neurofibromatose berichtet, ohne die Arbeit *Verocays* auch nur zu erwähnen. Und doch bin ich der Meinung, daß sie uns Dermatologen Anlaß zu neuen Forschungen und Ausblicken geben sollte. Was die *Neurinomatose (Neurofibromatose)* anbetrifft, so kann ich auf *Kyrles* Arbeit verweisen und hinzufügen, daß *eigene* Untersuchungen an Hautgeschwülsten eines *typischen Falles von Recklinghausenscher Krankheit* mir gezeigt haben, daß die feinen Fasern sich *nach van Gieson weniger rot, als gelb färben* und auch in ihrer *Struktur* der Beschreibung, die *Verocay* für die Nervenfasergeschwülste gibt, entsprechen können. Weitere Untersuchungen müssen

[1]) *Redakt. Anmerkung:* Die Berechtigung des Namens *Impetigo gangraenosa* erscheint fraglich, da Impetigo eine oberflächliche Pyodermie, also strepto- oder staphylogene Infektion bedeutet. Daß die beschriebenen Fälle bei der Unklarheit der Ätiologie von den Lochschwären, also dem *Ecthyma terebrans infantum* abgetrennt werden müssen, halte ich für nicht genügend bewiesen. Zur Verhütung des Aufkommens eines *neuen* nicht hinreichend gerechtfertigten *Krankheitsnamens* erschien mir diese Bemerkung wünschenswert.

[2]) Aprilheft dieser Zeitschrift.

Digitized by Google

lehren, ob das regelmäßig der Fall ist. Auch die von *Kyrle* beschriebenen *unausgereiften Neurome* sind, wie er ja betont, *Neurinome im Sinne Verocays*, also Nervenfasergeschwülste, die *ektodermaler*, nicht mesodermaler *Herkunft* sind.

Ist damit die Erkenntnis gewonnen, daß in der Haut *faserige Geschwülste ektodermaler Natur, Neurinome*, die von den Fibromen und Leiomyomen scharf getrennt werden müssen, vorkommen, so muß sie uns meiner Meinung nach veranlassen, unsere *Ansichten über Naevi und naevusartige Geschwülste der Haut und Subcutis einer Revision zu unterziehen.*

Schon der Umstand, daß sowohl bei der *Recklinghausen*schen Krankheit als auch beim sogenannten *Adenoma sebaceum Pringle Schwachsinn* und *tuberöse Sklerose des Zentralnervensystems* — übrigens gelegentlich auch Gliome — vorkommen können, ist bedeutsam, ferner aber die Tatsache, daß bei letzterer Erkrankung ein auffallend *feinfaseriges Gewebe* in den sogenannten Adenomen mehrfach (*Kothe* u. A.) neben Talgdrüsenwucherung beschrieben worden ist. Aber auch die bei *Recklinghausen*scher Krankheit so regelmäßig vorhandenen *Pigmentflecke*[1]) lassen die Frage aufwerfen, ob es sich nicht dabei um eine *ektodermale Störung aus der frühesten Zeit der Entwicklung* handeln kann; nehmen doch neuerdings nicht wenige Autoren an, daß auch das *Pigment ektodermalen Ursprungs* sei. Es mag *verwegen* erscheinen, in diesem Zusammenhang auch auf gewisse *zellige* und *pigmentierte Naevi* hinzuweisen; der Streit, der über die Natur der „*Naevuszellen*" schon so lange wogt, ist aber immer noch *unentschieden*, und gegen *Unnas Theorie*, daß die Naevuszellen vom Ektoderm durch Abtröpfeln abstammen, sind gewichtige Einwendungen gemacht worden, aber auch die bindegewebige Herkunft dieser Zellen wird mit guten Gründen bestritten. Bei diesem Stande unserer Kenntnisse ist der Gedanke daher nicht von vornherein als unmöglich abzuweisen, daß auch gewisse zellige Naevi von Nervenmutterzellen herrühren können. Die *Urzellen* des Nervensystems, die *Neurogliocyten*, aus denen durch weitere Differenzierung ja *Ganglienzelle, Gliazelle* und *Nervenfaser-* oder *Schwannsche Zelle* hervorgehen, und die *Mutterzellen der Epidermis* sind ja nicht nur nahe verwandt, sondern haben *noch ältere gemeinsame Ursprungszellen*, deren Entwicklungsstörung für *Keimanomalien, die Epidermis und Nervensystem zugleich betreffen*, verantwortlich gemacht werden kann.

Es ist daher notwendig, bei Untersuchungen über die Her-

[1]) Bemerkenswert ist auch das Vorkommen von *Pigmentnaevis* auf den *Meningen!*

Digitized by Google

kunft der Naevi und ihrer zelligen und faserigen Bestandteile sowie ihres Pigmentgehalts auch diese Möglichkeit zu berücksichtigen, und ich möchte meinen, daß diese Art der Betrachtung *heuristischen Wert* beanspruchen kann. Vielleicht könnte man noch einen Schritt weitergehen. Gewisse *systemisierte Naevi*, die mitunter *segmentalen Zonen* entsprechen, sind schon früher allein wegen ihrer *Lokalisation* mit Störungen des Nervensystems in Beziehung gebracht worden; auch hier kann die Fragestellung so getroffen werden, ob eine gemeinsame sehr frühe Keimstörung vorliegt in der Art, daß die *Ursprungszellen der Epidermis und des Nervensystems* noch vor ihrer Differenzierung frühzeitig eine *örtliche Alteration* erlitten haben.

Mag man nun so weit gehen oder nicht, die *Untersuchungen Verocays und Kyrles sind so interessant* und bedeutungsvoll für uns Dermatologen, daß ein *besonderer Hinweis darauf* mir auch hier *gerechtfertigt* erscheint, zumal da dem einzelnen diese seltenen Anomalien nicht jederzeit zugänglich sind und daher nur die Arbeit vieler zur weiteren Aufklärung führen kann. Wie der *Embryologe* vorwärtsschauend alle Qualitäten, die in den jungen Zellen schlummern, durch histologische und experimentelle Untersuchungen zu erforschen bestrebt ist, wird umgekehrt der *Pathologe* von den fertigen Entwicklungsstörungen (Naevis und Tumoren) ausgehend und rückwärtsblickend die Zellgruppen zu finden suchen, deren Entwicklungsstörung die abnorme Bildung zur Folge hat. Gemeinsame Arbeit beider Richtungen verspricht wichtige Aufschlüsse auf diesem Gebiete[1]).

Eine derartige die *Entwicklungsgeschichte* mehr berücksichtigende Betrachtungsweise hat sich mir schon früher bei der Untersuchung von *Naevis und naevusartigen Tumoren sicher epidermoidalen Ursprungs* als fruchtbar erwiesen. Wir wissen, daß es *Schweißdrüsennaevi*, *Talgdrüsennaevi* und *follikulare Naevi* (*Trichoepitheliome*) gibt, die wohlcharakterisiert sind; aber es sind auch gutartige Epitheliome beschrieben worden, die vom *Deckepithel* ausgehen oder *gemischten Ursprung* haben sollen. Auch hierbei kommt es darauf an, *wie weit man die Keimstörung zurückverlegt*; ist es doch denkbar, daß sie nur die Schweißdrüsenanlage oder sowohl diese wie die Mutterzellen der Haarbälge oder aber die noch älteren Ursprungszellen beider (und eventuell auch der Deckschicht) betrifft. Auf diese Frage gedenke ich in einer späteren Arbeit (gemeinsam mit

[1]) Vergl. Verhandl. der medizinischen Sektion der niederrheinischen Ges. f. Natur- und Heilkunde vom 14. V. 1917. Dtsch. med. Woch. 1917. (*Ribbert*, Verf.).

Digitized by Google

Frieboes) näher einzugehen, in der auch *Kreibich's* merkwürdige Behauptung, daß das fertige Follikelepithel befähigt sei, mit Flüssigkeit erfüllte Hohlräume (entsprechend Schweißdrüsencysten) zu bilden, einer Kritik unterzogen werden wird.

XV.

(Aus der Dermatologischen Klinik der Universität in Kopenhagen [Direktor: Prof. Dr. *C. Rasch*].)

Pili annulati.

Von

HOLGER HAXTHAUSEN,
cand. med. u. Chir.

(Mit 2 Abbildungen.)

Bei einer 18 jährigen Patientin, die im Juli d. Js. in die Abteilung H. des „Rigshospital" unter der Diagnose *Ulcera venerea, Blennorrhoea urethrae* gebracht wurde, hatte ich bei der Untersuchung Gelegenheit, eine eigentümliche Haaraffektion festzustellen, die zweifellos als ein Fall von Pili annulati aufgefaßt werden muß — ein sehr seltenes Krankheitsbild, das im ganzen nur ungefähr zwanzigmal beobachtet zu sein scheint. Ich habe es daher für richtig erachtet, die Krankheitsgeschichte des gegenwärtigen Falles nebst einer kurz gefaßten Beschreibung der früher beobachteten Fälle zu veröffentlichen.

Die Affektion ist zum erstenmal von *Anton Karsch* in Greifswalde 1846 beschrieben worden. Er fand die Krankheit bei einem 19 jährigen Diener, in dessen Familie ähnliche Fälle nicht vorgekommen waren, und der, von seinem Haarleiden abgesehen, vollständig gesund war. Es zeigte sich, daß die einzelnen Haare aus kürzeren und längeren weißen und braunen Partien bestanden, von welchen die ersteren unter dem Mikroskop Anhäufungen von dunklen Granula in dem zentralen Teile des Haares zeigten. Die Veränderungen fanden sich nur an den Kopfhaaren, während die Augenbrauen, Achsel- und Schamhaare unverändert waren. Eine ausführliche Beschreibung findet sich darnach bei *Erasmus Wilson*, der im Jahre 1867 ein Haarleiden gesehen hat, das er „*Ringed hair*" nennt, wo die Haare aus dunklen und hellen Gürteln bestanden, die mit großer Regelmäßigkeit wechselten. Bei genauerer Untersuchung entdeckte *Er. Wilson*, daß die weißen Partien einer Anhäufung von Luft in den Haaren zuzuschreiben waren, und er faßte die Affektion als eine Wachstumsanomalie auf, die auf einem unbekannten nervösen Einfluß beruhte. Er meinte ferner, daß die

Digitized by Google

dunklen und hellen Partien dem Längenzuwachs an einem Tage beziehungsweise einer Nacht entsprachen.

Später sind Fälle ähnlicher Art mehrmals veröffentlicht worden, und die meisten Verfasser fassen das Leiden auf und beschreiben es in derselben Weise wie *Er. Wilson*. Die Krankheit scheint bei beiden Geschlechtern gleich häufig aufzutreten, in einigen Fällen hat sie von der Geburt an bestanden, während sie in anderen später im Leben entstanden sein soll. Sie hat sich in allen Fällen refraktär gegen jede Behandlung gezeigt, und man hat sie nicht spontan verschwinden sehen. In den veröffentlichten Fällen finden sich auch keine Angaben über Einwirkung durch intercurrente Krankheiten. Die Affektion ist einige Male zusammen mit anderen Leiden beobachtet worden, so erwähnt *Unna* einen Patienten, bei dem sich gleichzeitig *Leuconychia* fand. Die Nägel waren hier der Sitz abwechselnder brauner und weißer Streifen, und die mikroskopische Untersuchung zeigte periodische Anhäufungen von Luft als Ursache der Veränderung. Das Nagelleiden glich mit anderen Worten in hohem Grade der Haaraffektion. *Kiwull* hat einen Fall beschrieben, wo fast totale Kahlköpfigkeit vorhanden war, aber die wenigen vorhandenen Haare der Sitz typischer Veränderungen waren. Die Alopecie war nach einem psychischen Trauma entstanden, es geht aber aus der Beschreibung nicht hervor, ob die Ringzeichnung der Haare gleichzeitig hiermit kam, oder ob sie schon früher bestanden hatte. *Colcott Fox* hat eine 25 jährige Patientin gesehen, die im Laufe von 2 Jahren einen großen Teil ihres Haares verlor. Der Rest hatte ein eigentümliches staubiges Aussehen und es zeigte sich bei näherer Untersuchung, daß es sich um *Pili annulati* handelte. Auch hier wird nicht angegeben, ob die beiden Leiden sich gleichzeitig entwickelten; es braucht daher kein ursächlicher Zusammenhang zu bestehen. *Crocker* hat das Leiden auf den Bart beschränkt gesehen und *Galloway* hebt die Möglichkeit familiärer Disposition hervor, indem er 2 Brüder gleichzeitig ergriffen fand. Die nähere Untersuchung der Patienten hat in keinem der mitgeteilten Fälle Anhaltspunkte für ein ursächliches Allgemeinbefinden ergeben.

Die Krankheitsgeschichte des gegenwärtigen Falles ist nun folgende:

Die Patientin weiß nichts über ähnliche Haarkrankheiten in der Familie, in welcher auch keine Nerven- oder Geisteskrankheiten, Tuberkulose oder Leiden vorgekommen sein sollen, die möglicherweise mit Abnormitäten in den endokrinen Drüsen in Verbindung stehen könnten. Patientin selbst ist früher immer gesund gewesen, von einzelnen Kinderkrankheiten abge-

Digitized by Google

sehen, über die sie indessen nichts Bestimmtes auszusagen weiß. Die Haaraffektion hat bestanden, so lange die Patientin sich erinnern kann, und hat immer dasselbe Aussehen und dieselbe Ausbreitung gehabt. Veränderungen im Allgemeinzustande — darunter die Menstruation — scheinen dieselbe nicht beeinflußt zu haben, ebensowenig ist eine Abhängigkeit von den Jahreszeiten oder klimatischen Verhältnissen zu konstatieren. Das Leiden zeigt keinerlei lokale Symptome, namentlich hat Haarausfall, Schinnenbildung oder dergleichen nicht stattgefunden, und von seiten des übrigen Organismus hat sie auch nichts Abnormes bemerkt, von den Leiden abge-

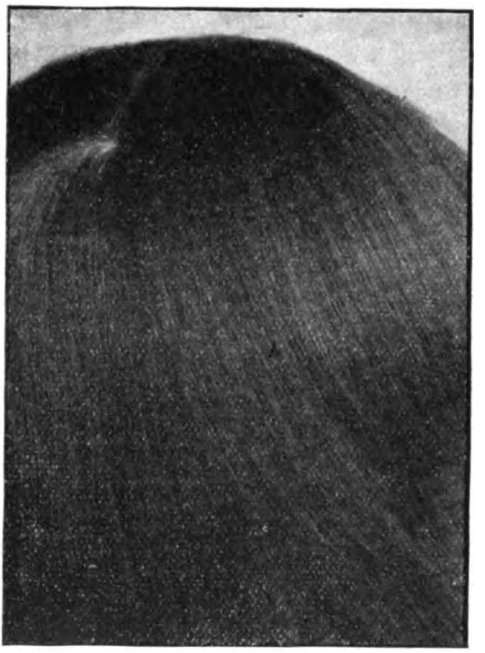


Fig. 1.

sehen, wegen welcher sie hier im Hospital aufgenommen wurde. Die Menstruation ist regelmäßig, von normaler Menge und Dauer, und fand sich im Alter von 14 Jahren ein, von seiten der Brustorgane haben sich nie krankhafte Symptome gezeigt, ebenso wenig hat sie nervöse Störungen bemerkt, wie Parästhesien, Anästhesien oder dergleichen.

Bei der objektiven Untersuchung des Haares ist schon auf Abstand eine eigentümliche moiréähnliche Zeichnung zu sehen, die besonders hervortritt, wo das Licht schräg über dasselbe hinfällt. Bei näherer Beobachtung präsentieren sich die einzelnen Haare als Perlenschnüre, an denen helle und dunkle Partien mit regelmäßigen Zwischenräumen wechseln. Nur ein Teil der Haare ist angegriffen, diese sind aber nicht auf eine charakteristische Art geordnet und ziehen nicht bestimmte Regionen vor. Die krankhafte

Digitized by Google

Veränderung beginnt sofort, wo das Haar aus der Wurzelscheide heraustritt, darnach wechseln die hellen und dunklen Partien mit großer Regelmäßigkeit und mit ungefähr 1 mm Zwischenraum, bis man zu dem äußersten Drittel des Haares gelangt, wo die Elemente anfangen zerstreuter und unregelmäßig geordnet zu werden, bis sie am äußersten Teile des Haares vollständig verschwinden. Die einzelnen Haare sind überall von gleichartiger, normaler Dicke und ohne fühlbare Knoten oder Einschnürungen. Die Haare besitzen keine besondere Sprödigkeit und sitzen fest in den Wurzelscheiden; bricht man ein Haar gewaltsam durch, so zeigt die Bruchfläche keine Neigung, sich speziell an den hellen oder dunklen Partien zu lokalisieren. Das Haar ist im ganzen voll und von dunkelblonder Grundfarbe, etwas trockener als gewöhnlich. Es ist keine Alopecie vorhanden, der Kopfboden ist überall natürlich, die Sensibilität ist hier intakt (Fig. 1).

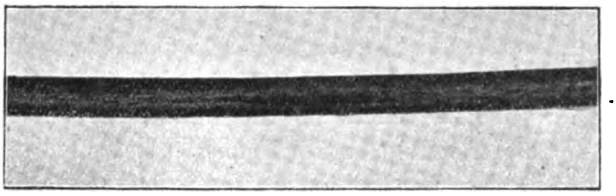


Fig. 2.

Die übrige objektive Untersuchung der Patientin zeigt nichts Besonderes außer *Urethritis gonorrhoica* und *Ulcera venerea*. Die Beschreibung dieser Leiden soll hier jedoch übergangen werden. Die Achsel- und Schamhaare, die in etwas geringerer Anzahl vorhanden sind, wie normal, sind nicht krankhaft verändert. Die Nägel und Zähne sind natürlich. Es ist kein Anzeichen für ein Leiden der endokrinen Drüsen oder des Nervensystems vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Haaren im Wasser präsentieren sie sich gleichartig mit normalen Konturen ohne Knoten oder Einschnürungen. Die Rindensubstanz ist von normalem Aussehen, dagegen sind im Mark längliche, dunkle, spindelförmige Partien zu sehen, die mit regelmäßigen Zwischenräumen gruppiert liegen. Die dunklen Partien selbst sind auch ungefähr von derselben Größe, sie sind an den Enden nicht scharf abgegrenzt, sondern lassen eine feine, faserige Struktur erkennen, die sich diffus in den angrenzenden Markpartien verliert (Fig. 2).

Die angegriffenen Haare zeigen nun ein merkwürdiges Verhalten, je nachdem man sie bei durchfallendem oder auffallendem

Digitized by Google

Licht untersucht, die Partien, welche bei durchfallendem Licht dunkel sind, zeigen sich nämlich bei auffallendem Licht hell und umgekehrt. Hält man daher ein Haar gegen eine dunkle Unterlage und schneidet es mitten durch einen der weißen Gürtel durch, so wird man im Mikroskop bei der gewöhnlichen Beleuchtungsart eine der dunklen Partien bei der Schnittfläche durchschnitten sehen. Schon dieses läßt vermuten, daß die veränderten Partien einer Anhäufung von Luft zuzuschreiben sind, und den entscheidenden Beweis erhält man, wenn man ein Haar in 30 prozentiger Kali- oder Natronlauge erwärmt. Dabei sieht man nämlich das Sonderbare, daß die dunklen, spindelförmigen Bildungen gleichsam dahinschmelzen und durch eine oder mehrere klare *Luftblasen* ersetzt werden, die mitten im Haar liegen. Ohne Zweifel liegt die Luft ursprünglich in zahlreichen feinen Räumen zwischen den Fibrillen des Haares, und wenn diese von der starken Base vernichtet werden, wird sie frei und sammelt sich in größeren Blasen.

Der Vollständigkeit wegen sind mehrere Haare nach Pilzen und Parasiten untersucht worden, jedoch, wie zu erwarten war, mit vollständig negativem Ergebnis; ferner wurden einige Haare in *Oxydol* gelegt, um zu sehen, ob die dunklen Partien dadurch bleichten, mit anderen Worten, ob *Pigment* bei der Krankheit eine Rolle spielte; die dunklen Partien zeigten jedoch nach Verlauf von 24 Stunden keine Veränderungen. Ich möchte ferner hinzufügen, daß die Patientin ein paar Monate hier in der Abteilung gelegen hat, und daß in dieser Zeit die Affektion dauernd ihren Charakter bewahrt hat, so daß eine *künstliche Ursache* — Behandlung mit Haarwasser oder dergleichen — mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Was nun die *Diagnose* betrifft, so wird sie wohl meistens für denjenigen leicht sein, welcher die Existenz der Krankheit kennt, da keine andere Haarkrankheit die oben beschriebenen charakteristischen Symptome zeigt. Bei *Monilethrix (Spindelhaaren)* haben die Haare wohl ein perlschnurartiges Aussehen, dieses ist aber einem regelmäßigen Auftreten von knotenförmigen Verdickungen zuzuschreiben. Das Haar ist ferner geneigt, an den dünnen Partien durchzubrechen. Bei *Trichorrhexis nodosa* findet sich ebenfalls Perlschnurzeichnung, auf knotenförmigen Verdickungen beruhend, wie bei *Monilethrix*, aber zum Unterschied von dieser ist das Haar hier geneigt, an den verdickten Partien zu brechen. Von diesen beiden Leiden unterscheiden sich *Pili annulati (Ringelhaare)* also durch die ganz gleichartige Dicke und normale Stärke des Haares. *Pigmentierungsanomalien*, die Pili annulati vortäuschen könnten,

Digitized by Google

finden sich nicht beschrieben, sie können jedenfalls leicht durch die oben erwähnte charakteristische Reaktion gegen warme Kalilauge und bei Behandlung mit Oxydol davon unterschieden werden.

Zum Schluß danke ich meinem Chef, Professor *Rasch*, für die Erlaubnis zur Veröffentlichung dieses Falles und für die Hilfe, die er mir bei der Ausarbeitung hat zuteil werden lassen.

Erläuterung zu den Photographien.

Fig. 1 zeigt das makroskopische Aussehen des Haares bei *Pili annulati*. Das fleckige Aussehen entsteht durch den regelmäßigen Wechsel von dunklen und hellen Partien, welch letztere der Anhäufung von Luft zwischen den Fibrillen des Haares zuzuschreiben sind.

Fig. 2 ist eine Mikrophotographie eines der angegriffenen Haare. Die dunkle, spindelförmige Partie entspricht der Stelle der Luftinfiltration.

Literatur-Verzeichnis.

Radcliffe Crocker, Ringed hair. British journal of dermatology. 1893. S. 175.
Danlos, Annales de dermatologie. 1901. S. 357.
Colcott Fox, Ringed hairs. writish journal of dermatology. 1906. S. 321.
Galloway, Ringed hairs. British journal of dermatology. 1896. S. 437.
Karsch, De capillitii humani coloribus quaedam. Diss. inauguralis. Greifswald 1846.
Kiwull, Deflorium capillorum universale, Pili annulati. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. S. 173.
Lesser, Ringelhaare. Arch. f. Derm. u. Syph. 1885. S. 655. 1886. S. 51.
Derselbe, Über Aplaria pilorum intermittens. Verhandl. d. deutschen dermatolog. Ges. 1892. S. 248.
Graham Little, British journal of dermatology. 1905. S. 304.
Meachen, Leucotrichin annularis. British journal of dermatology. 1902. S. 86.
Unna, Intern. Atlas seltener Hautkrankheiten. 1891. Bd. VI.
Erasmus Wilson, Lectures on dermatology. 1871. Group XVII. S. 122.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Johann Fabry-Dortmund: **Mitteilungen über Hautatrophie.** D. W. Bd. 64. 1.

1. Über einen Fall von Atrophia cutis striata und kleinpapulöses Syphilid (Anetodermia luetica). Es handelt sich um einen tuberkulös veranlagten Patienten, bei welchem ein nach einer syphilitischen Infektion aufgetretener Lichen syphiliticus allenthalben in Atrophie der Haut ausging. Diese Atrophien waren im Gesicht und den Extremitäten in ihrer Form rundlich, am Rumpf aber traten sie als quer verlaufende Striae auf. Diese Striae des Rumpfes hält Verf. für etwas Besonderes, nicht etwa einfache Striae bei schwindender Adipositas, er hält sie direkt für Syphilide, da eine erhebliche Zunahme derselben während der Involution des Exanthems und während der Behandlung sich zeigte. 2. Über einen Fall von kleinpapulösem Syphilid hauptsächlich der Hohlhand und der Vorderarmbeugeseite bei tuberkulöser Anlage, mit Ausgang in Atrophien der Haut bei einer Tuberkulösen. Die Atrophien entwickelten sich direkt aus dem mikropapulösen Syphilid und gingen über die Ausdehnung desselben nicht hinaus. 3. Über einen sehr ausgedehnten Fall von Folliclis mit Ausgang in Atrophien der Haut bei einem Luetiker (Eczema chronicum, Folliclis, Lues latens). 4. Über einen Fall von Folliclis universalis mit vielfachem Ausgang in Atrophia cutis maculosa. Konfluierende Folliclisknötchen bilden größere Geschwülste der Haut. 5. Über einen Fall von makulösen Atrophien der Haut nach Ecthyma.

Am Schluß macht Verf. noch einige kurze Bemerkungen über den klinischen Begriff und die Abgrenzung der Anetodermien. Die Entstehung der letzteren aus Syphiliden infolge des Druckes der Zellinfiltrate auf das umgebende Elastinnetz möchte Verf. nicht als richtig anerkennen. Er will die Toxine verantwortlich gemacht wissen. Nach der Form unterscheidet er eine a) Atrophia cutis maculosa, b) Atrophia cutis striata.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

F. Weinbrenner-Koblenz: **Acne necrotica und Tabakgenuß.** M. m. W. 1916. No. 38. Feldbeilage.

An der Hand einiger Beobachtungen weist Verf. auf die Möglichkeit der ursächlichen Beziehungen zwischen Akne necrotica und Tabakgenuß hin. *Becker*-Frankfurt a. Main.

M. B. Hartzell: **Acrodermatitis hiemalis.** The Journ. of cutan. diseas. November 1916. S. 791.

H. greift auf ein Krankheitsbild zurück, welches *Crocker* 1900 als Acrodermatitis pustulosa hiemalis beschrieben hatte. Er berichtet über vier Fälle ähnlichen Aussehens. Die Eruption ist charakterisiert durch das Auftreten einer beschränkten Anzahl kleiner flacher, roter Papeln, einer geringeren Anzahl kleiner erythematöser Flecke und weniger Bläschen; die Eruption ist meist auf die Finger beschränkt, nur selten werden die Zehen und Ohren befallen. Die Eruption erfolgt in Schüben in zwei- bis dreiwöchentlichen Intervallen im Herbst und Winter. Die Fälle erinnern teilweise an Frostbeulen, teilweise an papulonekrotische Tuberkulide. Am besten bewährt sich eine Ichthyolbehandlung.

Fritz Juliusberg-Posen.

H. Dold-Schanghai: **Über Komplementbindung bei Varicellen.** D. m. W. 1916. No. 46.

Von 20 Sera an Varicellen erkrankter Patienten ergaben 9 Sera eine positive Komplementbindungsreaktion bei Verwendung einer aus den Varicellenkrusten hergestellten Kochsalzaufschwemmung als Antigen. Bei Verwendung eines in gleicher Weise aus Variolakrusten hergestellten Antigens reagierten die gleichen 20 Sera negativ, mit Ausnahme eines Falles, der vor 2 Jahren Variola überstanden hatte. Die Ergebnisse sprechen für eine Verschiedenartigkeit der Varicellen und der Variola.

F. Hell-Kiel.

Franz v. Veress: **Typische Varicella- und Varioloisfälle im Anschluß an Choleraschutzimpfung.** D. W. Bd. 63. 34.

Verf. beobachtete 5 derartige Fälle 2—5 Tage nach der Choleraschutzimpfung, und zwar so, daß die größte Zahl der Efflorescenzen sich um die Injektionsstelle gruppiert hatte. Er erklärt den Vorgang so: Während der der Choleraimpfung folgenden negativen Phase sind die gegen die Cholerainfektion gerichteten Schutzstoffe vermindert. Es ist in dieser Zeit aber vielleicht auch die Fähigkeit der Produktion von Schutzkörpern überhaupt herabgesetzt, so auch gegenüber anderen Infektionskrankheiten, z. B. Varicellen und Variolois. Diese Überempfindlichkeit ist an der Stelle der Injektion größer, analog der Erfahrung, daß auch die heilende Wirkung der Vakzination um die Stelle der subkutanen Einspritzung am größten ist.

Arthur Alexander-Berlin.

H. H. Hazen: **Eine bisher unbeschriebene oberflächliche Atrophie der Zungen- und Mundschleimhaut.** The Journ. of cutan. diseas. November 1916. S. 801.

Die Affektion hatte bei *H.s* Patientin vor drei Monaten mit einem kleinen oberflächlichen weißen Fleck an der Zunge begonnen. Die Untersuchung ergab auf der Oberfläche der Zunge einen rauhen, ovalen, scharf umschriebenen Herd von glänzend weißer Farbe, so daß man eine Narbe vor sich zu haben glaubte. Man fühlte keine tiefe Infiltration, sondern nur

Digitized by Google

eine oberflächliche Atrophie. Später entwickelten sich neue gleich beschaffene Herde. Wassermann negativ. *Fritz Juliusberg*-Posen.

T. C. Gilchrist und *L. W. Ketron:* **Ein einzig dastehender Fall von Atrophie der Fettschicht der Haut, nach Aufnahme des Fetts von großen Phagozyten (Makrophagen).** The Journ. of cutan. diseas. Oktober 1916. S. 728.

G. und *K.*s Fall betrifft ein 8 jähriges Mädchen, bei dem die Erkrankung vor einem halben Jahre mit einem Flecken am rechten Knie begonnen hatte. Die Untersuchung ergab ein schlecht entwickeltes, mäßig ernährtes Kind. Die Hautveränderungen, nur an den Beinen lokalisiert, bestanden in unregelmäßigen, bläulich gefärbten, leicht deprimierten, erbsengroßen Flecken, die unscharf umschrieben allmählich ins umgebende Gewebe übergingen. Aus diesen Herden bildeten sich größere, eingesunkene, morphöaähnliche Herde, die rund, regelmäßig oder streifenförmig waren und die Größe von 10 qcm erreichten. Die Tiefe der Atrophie erreichte bei den größeren Herden 2 mm. Die Farbe über den atrophischen Stellen war fast normal bis auf ein dunkeles Blau, welches deutlicher wurde, wenn die Herde sich vergrößerten. Bei Palpation entdeckte man in der Tiefe harte, frei bewegliche, unregelmäßige Massen, die bis Fingergröße erreichten. Sie saßen im subkutanen Gewebe. Nach den histologischen Untersuchungen begann die Affektion mit der Bildung kleiner Knoten, deren Zellen den Charakter einer chronischen Entzünhung trugen. Der entzündliche Prozeß beschränkt sich auf die Fettschicht. Das Fett wird dabei von dem Zytoplasma großer Phagozyten aufgenommen. Nach der Entfernung des Fettes geht die Infiltration in ein fibröses Gewebe über, dessen Kontraktion die Bildung der kleinen sichtbaren atrophischen Flecke verursacht. Später wenn die Herde an Größe zunehmen, wird das fibröse Gewebe absorbiert und es hinterbleibt eine weiche elastische Haut, die durch den Schwund der Fettschicht bis auf die Muskelfascie einsinkt. *Fritz Juliusberg*-Posen.

E. Meirowsky-Köln: **Zur Kenntnis des Naevus anaemicus Vörner.** D. W. Bd. 63. 35.

Das Besondere des Falles ist, daß fast die gesamte Hautdecke ergriffen ist. Ferner befand sich am rechten Oberschenkel des etwa 20 Jahre alten Mannes ein behaarter Naevus von Markstückgröße, ferner über den ganzen Körper zerstreut zahlreiche teils punktförmige bis stecknadelkopfgroße Naevi. Am rechten Rücken ist ein 1 cm langer pigmentierter Längsstreifen nachweisbar. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. E. Lane, **Naevus anaemicus.** The Journ. of cutan. diseas. August 1916. S. 602.

L. berichtet über einen neuen Fall des zuerst von *Vörner* beschriebenen Naevus anaemicus. Der Fall wies mehrere Herde auf der rechten Wange auf. Der Fall wurde wie auch die früheren Fälle gelegentlich einer anderen Hautaffektion, die erst den Patienten zum Arzte führte, festgestellt.

Fritz Juliusberg-Posen.

G. D. Culver: **Ein Fall von Verrucae planae juveniles, vergesellschaftet mit Lichen planus.** The Journ. of cutan. diseas. Juli 1916. S. 502.

Die 22 jährige Patientin *Culvers* kam mit zahlreichen Verrucae planae juveniles im Gesicht und an den Fingern zur Behandlung. Drei Monate später bekam die Patientin einen ausgedehnten Lichen planus. *White* hat über einen ähnlichen Fall berichtet. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Digitized by Google

Menahem Hodara-Konstantinopel: **Histologische Untersuchung eines linearen halbseitigen Naevus comedo-follicularis, der sich klinisch unter dem Bilde strichförmig verlaufender großer Komedonen zeigte.** D. W. Bd. 63. 51.

Man sieht histologisch einerseits dieselben Veränderungen wie beim Naevus linearis verrucosus, nämlich vaskuläre und entzündliche Veränderungen am Corium, Akanthose und Hyperkeratose der Epidermis, andererseits fallen besondere Veränderungen auf, nämlich die Bildungen von multiplen Pseudokomedonen. Um mehrere derselben besteht eine Wucherung der Stachellage und eine Neubildung von zellulären Follikularscheiben, von denen einige ihrerseits, in Wucherungen befindlich, sich in mehrere kleine Follikel teilen, die sehr zarte, helle, neugebildete Härchen mit vollem Bulbus enthalten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Fischl-Wien: **Über einen Fall von Cysticercus cellulosae der Haut.** M. Kl. 1916. No. 47.

Beschreibung eines einwandfrei festgestellten Falles von Cysticercus der Haut; Cystenwand und Darmschläuche, sowie Scolices waren in dem zur Probe exzidierten Knoten aus der Haut des linken Oberarmes nachweisbar. An der ganzen Rumpfhaut und den Armen des sehr dekrepiden Kranken ließen sich solche Herde als zahllose (gegen 300) kirschkern- bis kleinkirschgroße vorgewölbte Tumoren erkennen. Der innere Organbefund ergab zunächst noch keine nachweisbaren Veränderungen.

Fritz Callomon-Bromberg.

T. C. Gilchrist und *L. W. Ketrou;* **Bericht über zwei Fälle von Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum (Kaposi), von denen der eine ungewöhnliche Charaktere aufwies, mit speziellen Behandlungs- und Untersuchungsmethoden.** The Journ. of cutan. diseas. Juni 1916. S. 429.

G. und *K.* berichten über 2 Fälle von Sarcoma haemorrhagicum; der erste Fall weist klinisch keine Besonderheiten auf; in dem zweiten Falle handelte es sich bei dem 58 jährigen Patienten um eine Gesichtsaffektion, die zunächst für eine Rosacea gehalten wurde. Es fanden sich im Gesicht sechs distinkte Herde, von denen fünf auf der Nase, der eine auf der Wange saß. Die genauere Untersuchung ergab die in der Überschrift angeführte Diagnose, die auch histologisch bestätigt wurde. Die Ursache der Krankheit ist zwar unbekannt, doch scheinen Versuche mit autogenen Vakzinen dafür zu sprechen, daß das Leiden nicht autoinokulabel ist.

Wie die Untersuchungen der beiden Autoren ergaben, beginnen die Veränderungen in der Haut als Angiome, veranlaßt durch eine Proliferation und Dilatation der Blutkapillaren, die zuerst sehr brüchig sind. Es folgt eine Proliferation des interstitiellen Bindegewebes und Endothels, welches nach und nach die Bluträume versperrt und zu soliden Tumoren führt. In früheren Stadien ähneln die Tumoren an den einen Stellen jungem Bindegewebe, an den anderen Sarkomen. Indem die Veränderungen älter werden, nehmen sie ein mehr fibröses Aussehen an und können eine Involution eingehen. Zugleich mit der Bildung der Tumoren entsteht eine Sklerose der kleinen Arterien. Vom Beginn ab, als kutanes Angiom und später als Angiosarkom schreitet die Krankheit durch Metastasen fort, welche erst in der Nachbarschaft des primären Herdes erscheinen, später die Haut an anderen Stellen und die inneren Organe befallen und in vielen

Digitized by Google

Fällen zum Tode führen. Die einzelnen Herde der *Kaposi*schen Krankheit reagieren gut auf Röntgen und Radiumbehandlung.

Fritz Juliusberg-Posen.

Georg D. Culver-San Francisco: **Lupus erythematosus der Schleimhäute.** D. W. Bd. 62. 16.

Mitteilung von 11 ausführlichen Krankengeschichten von Lupus erythematodes der Schleimhäute mit 19 Lokalisierungen (5 an der Wangenschleimhaut, 3 am Zahnfleisch, 1 am harten Gaumen, 4 an den Lippen, 2 an der Nase und 4 am Rande der Augenlider), während Verf. im ganzen in der betreffenden Zeit 38 Fälle beobachten konnte. Fall 11 war ausschließlich an der Schleimhaut lokalisiert, der Prozentsatz der Fälle mit Schleimhautläsionen betrug also 27 pCt. Verf. erörtert dann ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber anderen Schleimhauterkrankungen des Mundes und lenkt die Aufmerksamkeit insbesondere auf Zahnfleisch- und Zahnstörungen, die er bei Kranken mit Lupus erythematodes oft beobachtet hat und die seines Erachtens auf langanhaltende, vorher bestandene gastro-intestinale Störungen bei den betreffenden Kranken zurückzuführen sind. Er ist überhaupt geneigt, den Lupus erythematodes als Zeichen einer konstitutionellen Erkrankung anzusehen, u. zwar als Ausbruch von Störungen der Verdauung und Assimilation. Die Schwierigkeiten, denen man bei der Bekämpfung dieser krankhaften Grundlage begegnet, dürften z. T. auch eine Erklärung abgeben für die charakteristische Hartnäckigkeit, mit welcher das Hautleiden sich der Behandlung widersetzt. Eine Behandlung mit internen Medikamenten und mit Diät sind daher ebenso notwendig wie die lokale Therapie der Hautherde.

Arthur Alexander-Berlin.

Reinhard Frühwald-Leipzig: **Ein Fall von Erythema elevatum.** D. W. Bd. 63. 42.

Bei einem 60 Jahre alten Manne fand sich eine chronische Dermatose, die hauptsächlich die Extremitäten, und zwar vornehmlich deren Streckseiten befällt. Die Primäreffloreszenzen sind erbsen- bis linsengroße, hellrote derbe Knötchen, die auf Druck nur wenig abblassen; diese stehen vereinzelt, meist aber treten sie mit anderen zu Gruppen und Kreisen zusammen oder sie konfluieren mit benachbarten Effloreszenzen zu größeren Infiltraten. Im weiteren Verlauf geht die frisch hellrote Farbe der Effloreszenzen in eine mehr dunkelrote und braunrote über, wobei gleichzeitig eine minimale weißliche Schuppung sich einstellt. Die regressive Periode geht so vor sich, daß die Knötchen und Infiltrate abflachen und einen mehr braunen Farbenton annehmen. Schließlich finden sich an Stelle der Herde wenig infiltrierte und elevierte braune Flecke, die schließlich ins Hautniveau sinken und weich werden, in ihrem Zentrum schwindet allmählich die Pigmentierung, so daß weiße Flecke mit braunem Saum übrig bleiben. Ein besonderes Gepräge verleihen dem Fall des Verf.s große bis halbzitronengroße blaurote und bräunlichrote Tumoren an den Unterarmen, Ellenbogen, besonders aber an den Nates. Sie sind weich auf der Oberfläche, höckerig, die Haut gerunzelt, schuppend. Differentialdiagnose gegen Psoriasis, Syphilis, Lichen Vidal usw. wird besprochen, desgleichen der histologische Befund (Lympho-Leukozyteninfiltrat der Cutis). *Arthur Alexander*-Berlin.

Anton Tryb-Prag: **Über Leukämie der Haut. Ein Beitrag zur Frage der sog. Rund- und lymphoiden Zellen.** D. W. Bd. 62. 13--14.

Digitized by Google

Beschreibung eines Falles von Pseudoleukämie bei einem 13 Jahre alten Mädchen, bei dem sich an der Haut 1. makulöse Efflorescenzen nach Art der Maculae cäruleae, nur von etwas stärkerer Größe als diese, fanden; 2. diffuse Ödeme der Haut im Gesicht, welche auch einen blauen Ton zeigen; 3. linsengroße bis taubeneigroße, meist flache derbe Knoten und Tumoren, welche braunrot hämorrhagisch sind und die bekannten Blutfarbstoffveränderungen zeigen. Doch sind auch (selten) Tumoren und Infiltrate ohne hämorrhagische Komplikationen vorhanden. Im Blut 56 pCt. Lymphozyten und besonders viel nacktkernige Formen (31 pCt.). Der histologische Befund des exzidierten Materiales weicht erheblich von dem ab, was sonst in der Literatur beobachtet wird: Schon in klinisch scheinbar gesunder Haut fanden sich die Blutgefäße in toto zu eigenartigen Streifen verwandelt, und zwar infolge einer akuten zum Schwunde des Zellprotoplasmas und zum Wuchern des Kernes führenden Atrophie. Endo- und Perithelien sind nicht mehr zu unterscheiden, stärker gefärbte und eigenartige ovale blasse Kerne wechseln miteinander ab. Die Lumina der Gefäße sind leer, rhektische und diapedetische Blutungen durchziehen die Cutis. Das histologische Substrat der Tumoren bilden nun in ganz überwiegender Zahl die oben erwähnten, stark tingierten Kerne, welche mit einer äußerst chromatinarmen dünnen Form beginnen und sich zu einer polymorphen, sehr chromatinreichen ausbilden, welche Verf. als „polymorphen Kern" bezeichnet. Dieser zeichnet sich durch eine äußerst intensive Teilungsfähigkeit aus. Die Teilungen sind sehr unregelmäßig und immer direkt. Der polymorphe Kern vergrößert sich später, wird blasser, und in diesem Stadium kommt es dann auch zu einem Zerfall. Sehr wichtig ist, daß sich sämtliche Zellen des fixen Bindegewebes nach Verlust des protoplasmatischen Körpers zu polymorphen Kernen umbilden können. Verf. ist geneigt, diese polymorphen Kerne als Sauerstoffreservoirs aufzufassen; nachdem es durch die beschriebenen Prozesse an den Blutgefäßen zu einer starken Sauerstoffnot gekommen ist, so haben die sämtlichen Zellen des bedrohten Gewebes ihr lästiges Protoplasma so rasch als möglich abgeschoben, um in einer möglichst günstigen Form dem Tode entgehen zu können. Die polymorphen Kerne bilden gewissermaßen Dauerformen der Zellen, die sich bei günstigeren Zuständen wieder unter Zelleibaufnahme zu denjenigen Zellen differenzieren, welche das Gewebe eben braucht: Bindegewebszellen, Gefäßwandzellen, Plasmazellen, Leukozyten und in anderen Fällen von Leukämie zu den richtigen von den Autoren beschriebenen Leukozyten. Der vom Verf. beschriebene Leukämiefall wäre demnach von seinem Standpunkt aus als eine nicht reife oder nicht ganz differenzierte Leukämie aufzufassen; das Blutbild, bei dem nacktkernige Leukozyten relativ stark vermehrt sind, stimmt mit dem histologischen Bilde überein.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Ravogli-Cincinnati: **Über den gegenwärtigen Stand der Medizin und Dermatologie in Japan.** D. W. Bd. 64. 1.

Zum Referat ungeeignet. *Arthur Alexander*-Berlin.

Therapie, Radiologie.

P. G. Unna-Hamburg: **Kriegsaphorismen eines Dermatologen.** B. kl. W. 1915 u. 1916.

Nachdem die ersten Artikel *Unnas* in Bd. 23 dieser Zeitschr. nach ihren

Digitized by Google

einzelnen Stichworten geordnet besprochen sind, sei an dieser Stelle der Rest von *U.*s Ausführungen zusammenfassend erwähnt, nachdem inzwischen *U.*s in den Jahrgängen 1915 und 1916 der B. kl. W. zerstreut veröffentlichte Aphorismen als Sonderabdruck bei A. Hirschwald-Berlin erschienen sind.

I. Das durch Blutstauung und Blutsenkung verstärkte Jucken: A. Stauungshyperämie durch Kälte und deren Behandlung ist Bd. 23, S. 442 vom Ref. besprochen worden. Es folgt B.: Senkungshyperämie durch die Schwere (Pruritus hiemalis und dessen Behandlung), ferner II. Die entzündliche Exsudation und Jucken. Entzündliche Bläschenbildung in der unverhornten Stachelschicht unterhalb einer erheblichen Widerstand leistenden Hornschicht; diese Kombination bildet einen weit verbreiteten Typus juckender Zustände, denn hier sind die beiden Faktoren: erhöhter Lymphdruck im Papillarkörper und Gegendruck der Horndecke in besonders starker Ausprägung vorhanden, wenn auch meist nur vorübergehend. Als Unterabteilungen dieser Gruppen bespricht *U.* nacheinander: A. Das Bläschenekzem, und zwar a) die Beseitigung der Blutwallung bei diesem (Kühlpasten usw.), b) die Beseitigung der Exsudation (stärkere Eintrocknungsmittel, wie Pasta Zinci sulfurata, Pasta Zinci sulfurata cum creta, Ichthyolgelanth, Gelanthum Resorcini compos., Ungt. Resorcini compos.), c) die Beseitigung des Horndruckes (medikamentöse Bäder und Seifeneinwirkung). B. Die Prurigo mitis (*Willan*) und deren Therapie; C. Die Scabies; D. Die Miliaria rubra et alba; E. Die Miliaria tropica; F. Der Cheiropompholyx (*Hutchinson*). Es folgt III. eine Betrachtung über Keratose, Blutwallung und Jucken, wobei nacheinander A. Das schwielige kallöse Ekzem (Eczema pruriginosum) und das Eczema ani et scroti, B. Die Prurigo gravis, C. Der Lichen, D. Die Variola, E. Das medikamentöse Jucken (durch Chrysarobin, Resorcin, Pyrogallol, Ichthyol usw.) abgehandelt werden. Der Abschnitt IV behandelt dann die Lymphstauung, Blutwallung und Jucken mit ihren Unterabteilungen: A. Der Lymphstrom der Haut, B. Die Entstehung der Quaddel, C. Klinik der Quaddel, D. Quaddel und Jucken — Quaddel und Entzündung, E. Die vasomotorisch-sekretorische Theorie der Quaddel, F. Die Behandlung der Urticaria. Den Schluß seiner Arbeit bildet ein Artikel „Die Verhütung des chronischen Trippers", wobei er insbesondere für die nächtlichen Injektionen eintritt, um die Pause zwischen Abend- und Morgenbehandlung zu verkleinern. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Hautaffektionen des Naseneinganges.** D. W. Bd. 63. 27—28.

Verf. behandelt im ersten Teil die feuchten Dermatosen: Das Ekzem und die Impetigo bei Kindern und die Sycosis subnasalis bei Erwachsenen. Bei den Erstgenannten empfiehlt *U.* den Gebrauch der von ihm angegebenen Salbenmullröhrchen mit Papiereinlage, kombiniert mit Ichthargan-einpuderungen. Bei älteren Kindern, bei denen der Röhrchenverband abgelehnt wird, empfiehlt *U.* die Suprareninsalbe mit Resorcinzusatz, die als Ungt. Suprarenini in der Schwanapotheke in Hamburg vorrätig gehalten wird und die mit beliebigen anderen Salben, je nach der Indikation, vermischt angewandt werden kann. Bei der Sycosis subnasalis sind ebenfalls wegen der begleitenden Rhinitis die Salbenmullröhrchen indiziert, in chronischen Fällen 5 pCt. Cignolingelanth oder

Digitized by Google

Ichthyol 4,0
Pyraloxini 1,0
Ungt. Suprarenini 20,0
M.

Dabei Nasenspülungen mit Chinadecoct. Der II. Teil handelt von den trockenen Dermatosen: Folliculitis der Vibrissen oder umschriebenes Erysipel, beide, wie *U.* sagt, hervorgerufen durch den bohrenden Finger. Erstere erfordert Ausziehen der Vibrissen und Bepinselung des mit Seifenwasser gereinigten Nasenvorhofes mit purem Ichthyol oder einer starken Ichthyolsalbe. Um die Trockenheit, das Jucken und Kratzen zu verhindern, ist eine glyzerinhaltige Schleimhautsalbe oder eine Schleimhautsalbe mit Chlorcalci:

Eucerini 10,0
Sol. Calcii chlorati
Aq. Menthae aa 5,0
M.

indiziert. Bei Erysipel innerlich Ammoniak, äußerlich Ichthyol.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Elschnig-Prag: **Die Behandlung der Blepharitis ciliaris.** D. W. Bd. 63. 32.

Behandlung der Blepharitis squamosa, der Blepharitis ulcerosa, der Blepharitis als Teilerscheinung der Diplobazillen-Konjunktivitis (*Morax-Axenfeld*), der pustulösen Blepharitis. Einzelheiten cfr. Original.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Blepharitis ciliaris, eine Hautkrankheit.** D. W. Bd. 62. 21.

Die Blepharitis ciliaris ist eine Teilerscheinung des seborrhoischen Ekzems auf dessen Wege vom behaarten Kopfe abwärts nach dem Halse. Er empfiehlt folgende Salbe:

Rp. Pyraloxini 0,1—0,5
Aq. boracis (3 proz.) 20,0
Sol. Suprarenini 1,0
Eucerini anhydr. ad 50,0
S. Ungt. refrigerans ophthalmicum.

Unter ihrem Gebrauch lösen sich die Schuppen leicht ab, und nun braucht der Arzt nur alle paar Tage die bloßgelegten Follikeleingänge mittels eines kleinen Wattetampons mit dem Höllensteinspiritus zu betupfen:

Argent. nitr. 5,0
Aq. dest. 10,0
Spiritus aetheris nitrosi 85,0.

Die *Pagenstecher*sche gelbe Salbe gibt keine guten Erfolge, weil sie nicht in die Tiefe der Haarbälge eindringt. *Arthur Alexander*-Berlin.

R. Deutschmann-Hamburg: **Blepharitis ciliaris.** D. W. Bd. 62. 22.

Verf. verwendet das von *Unna* empfohlene Pyraloxin bei der Bindehautentzündung auch ohne Suprarenin mit Erfolg für diejenigen Fälle, die als ausgehend von dem primär entzündeten Lidrand gedacht werden müssen. Das Lidrandekzem behandelt Verf. noch viel mit der *Pagenstecher*schen Salbe, Ichthyol-Z.-Pasta hat er wieder aufgegeben, weil sie sich schlecht aus den Wimpern entfernen läßt.

Digitized by Google

Als Ersatz der *Pagenstecher*schen Salbe, die zuweilen reizt, empfiehlt *D.* den Pyoktaninstift, Pyraloxin in Salbenform reizt ebenfalls manchmal, dagegen ist Verf. mit einer 5 proz. Noviformsalbe sehr zufrieden.

Arthur Alexander-Berlin.

Wechselmann-Berlin: **Zur Behandlung der Acne rosacea.** D. W. Bd. 62. 22.

Verf. schreibt die günstige Wirkung des „Fanghi di Sclofani" bei Rosacea nicht nur dem in der sizilianischen Erde enthaltenen Schwefel, sondern auch dessen Radioaktivität zu. Er konnte daher auch in letzter Zeit annähernd die gleichen Erfolge mit deutschem Radiumschlamm (Radiofuk der Gräfl. Wolff-Metternichschen Verwaltung) erzielen. Auch die Form eines modifizierten *Kummerfeld*schen Waschwassers hat sich gut bewährt.

Rp.: Fanghi 10 resp. Radiofuk, Sulfuris praecip. aa 7,5
Mucilag. Gummi arab. 3,0
Camphorae tritae 0,3
Aq. Calcar. Aq. rosarum aa ad 100,0.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Fortschritte in der Rosaceabehandlung.** D. W. Bd. 62. 23.

Die Hauptschädlichkeit, das Reinigen des Gesichtes mit kaltem Wasser, ist jetzt durch die Einführung der Eucerinkühlsalbe (Ungt. refrigerans Eucerini) beseitigt, dem zweckmäßigerweise 2 pCt. Resorcin zugesetzt wird. Nach dem Abwischen derselben kommt eine Spur von hautfarbenem Zink-Schwefel-Mattan auf jede gerötete Stelle, resp. nach *Wechselmanns* Empfehlung Zink-Fango-Mattan (Fango di Sclofani). Bei ganz alten Fällen schickt man eine Resorcinschälkur voraus. Gegen die aufsteigende Hitze der Frauen im Klimakterium Suprarenin innerlich.

Arthur Alexander-Berlin.

Karl Baerthlein-Hammerstein: **Der Vondransche Heißluftapparat in seiner Wirkungsweise gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Keimen.** Zbl. f. Bakteriol. u. Infektionskrankh. Originale. Bd. 78. H. 7.

Prinzip des Apparates ist strömende heiße Druckluft. Für die Keimabtötung lagen bei der Prüfung die Verhältnisse ungünstiger als für die Entlausung. Während bei 80° Wärme und einer Einwirkungsdauer von 30 Minuten Läuse und Nisse prompt abgetötet wurden, blieben Typhusbazillen und Staphylokokken nach 2 Stunden noch lebend. Bei der Entlausung wirkt die Heißluft in umso kürzerer Zeit, je höher die Temperatur ist. Für die Keimtötung hat die Dauer der Einwirkung besondere Bedeutung.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Eugen Szécsy-Budapest: **Die Therapie des Erysipels mit Jod, Guajacol und Glyzerin.** W. m. W. 1916. No. 4

Verf. behandelte das Erysipel mit der desinfizierenden Lokalheilmethode, indem er ein 10 proz. Jod-Guajacol-Glyzerin-Präparat benutzte von der Formel: Guajacoli puri Tinct. jodi aa 10,0, Glycerini puri 80,0 M. F. linimentum. Er vereinigte so die bakterizide und stark derivierende Wirkung des Guajacols mit der ebenso wirkenden der Jodtinktur, wobei das Glycerin, indem es das Eindringen der Mittel durch Anschwellung und Lockerung des Hautepithels in die Tiefe der Haut bis zu den Lymphgefäßen ermöglichen soll, mithilft. Das Gemisch wurde 3 mal täglich über die ganze erkrankte Fläche und ihre Grenzen hinaus aufgepinselt. Daneben

Digitized by Google

wurden symptomatisch Bleiwasserumschläge gemacht. Besonders günstige Erfolge wurden bei frischen Erkrankungen erzielt.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

W. M. Beck: **Die Behandlung der Tinea barbae.** The Journ. of cutan. diseas. August 1916. S. 606.

B. empfiehlt bei der knotigen Form der Barttrichophytie nach vorhergehender Novokaineinspritzung Jodtinktur in die einzelnen Knoten einzuspritzen. Diese Behandlung führt zu schneller Heilung.

Fritz Juliusberg-Posen.

K. Bräuler: **Saprol als Krätzemittel.** M. m. W. 1916. No. 47.

Saprol wird zur Fliegenbekämpfung auf stehende Gewässer gegossen und wird zu diesem Zwecke dem Sanitätsdepot in großen Mengen geliefert. *Br.* hat nun gute Erfolge in der Krätzebehandlung erzielt, indem er dieses Mittel 5—6 Tage lang dünn täglich einmal aufstreichen ließ. Leichtes Brennen, keine Reizungen der Haut noch der Nieren.

Becker-Frankfurt a. M.

E. Weidner: **Behandlung der auf den Menschen übertragenen Pferderäude mit Petroleum.** M. m. W. 1917. No. 4.

Verf. hat viele hundert an Pferderäude erkrankte Soldaten gesehen. Er hat erst erfolgreich Perubalsam angewendet, dann Petroleum. Je einen Kaffeelöffel ließ er auf Arm, Bein, Brust, Rücken usw. nicht zu kurz (je etwa 3 Minuten) einreiben. Nach einigen Stunden Waschung und Hemdwechsel. Auch wo die Waschung unterbleiben mußte, kam es nicht zu Hautreizungen. Schwerere Fälle machten 2—4malige Behandlung erforderlich.

Becker-Frankfurt a. M.

W. T. Wilson-Narasota-Texas: **Über Pellagra und ihre Behandlung mit Pikrinsäure.** D. W. Bd. 64. 3.

Pikrinsäure innerlich (1 proz.). Gute Erfolge.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Kastan: **Mitteilung über die Behandlung von Furunkeln bei der Truppe im Felde.** M. m. W. 1916. No. 38. Feldbeil.

Rasieren, Umgeben mit grauer Salbe, die eventl. mit Öl verdünnt wird, Inzision, feuchte Tamponade mit dünner essigsaurer Tonerdelösung. Gegebenenfalls Seifenbäder.

Becker-Frankfurt a. M.

Bodo Spiethoff-Jena: **Die äußere Anwendung des Chinins beim Lupus vulgaris.** D. W. Bd. 62. 20.

Verf. erzielte mit Chininbestreuung von lupösen, der obersten Hautschicht beraubten Herden und Bepinselung mit Jodthion Erfolge, jedoch war das Verfahren zu schmerzhaft. Besser vertragen wurde eine Chinin (6 proz.)-Jodthion(30 proz.)-Eucerinsalbe — jedoch fehlte bei durch gesunde Haut getrennten Herden die elektive Wirkung. Eine solche hatte dagegen eine 25 proz. Chinin-Eucerinsalbe ohne Jodthion, die auch relativ schmerzlos ist.

Arthur Alexander-Berlin.

Johann Almquist-Stockholm: **Behandlung von Bubonen mit künstlicher Temperatursteigerung.** D. W. Bd. 63. 44.

Verf. glaubt, daß eine Erhöhung der allgemeinen Temperatur des Körpers in vielen Fällen eine bessere Therapie abgeben müßte als lokale Wärmeapplikationen, von denen man nie ganz sicher ist, ob sie den Ort, den sie erreichen sollen, auch in Wirklichkeit erreichen. Er hat demgemäß Bubonen-Patienten mit intravenösen Infusionen von Natrium nucleinicum

Digitized by Google

und mit subkutanen Injektionen von Alttuberkulin Koch behandelt (im ganzen 8) und hat durch diese „Hyperthermie" beträchtliche Besserungen erzielt. Er ist jedoch weit davon entfernt, diese z. Z. noch sehr unvollkommene Methode zu empfehlen, insbesondere deshalb nicht, weil die Wirkung noch zu unsicher ist und weil bei manchen Patienten neben der Temperatursteigerung einige lästige Symptome auftreten, infolge deren sich der Patient sehr krank fühlt. Verf. meint daher, daß das Aufsuchen eines guten pyrogenetischen Mittels, vielleicht einer Abart der Nucleinsäure, ein Arbeitsfeld für die Zukunft abgeben sollte. *Arthur Alexander*-Berlin.

Carl Bruck: **Über die Schuppenflechte im Kriege und ihre Behandlung mit Cignolin.** D. W. Bd. 63. 32.

Nach des Verf.s Beobachtungen konnte im Kriege kein Moment gefunden werden, das der nervösen Theorie der Psoriasisentstehung zur Stütze dienen könnte.

Bei der Behandlung mit Cignolin konnte Verf. von den *schwachen* Konzentrationen gerade bei Psoriasis keine guten Erfolge sehen, sie eignen sich nur zur Behandlung leichter Psoriasis des Gesichtes (1: 1000 Trockenpinselung) und des behaarten Kopfes (0,1 proz. Salbe). Hierbei wird bei *blonden* Individuen die Haarfarbe kaum verändert. Acetontinkturen *mittlerer* Konzentration (1 proz.) sind leicht zersetzlich, in *haltbaren*, 1 proz. Lösungen wird es zu ambulanter Behandlung gut brauchbar sein. *Starke* Konzentrationen (d. h. 5 proz. Salben) wirkten äußerst prompt, wesentlich schneller als die entsprechenden Chrysarobinsalben und unter geringen inflammatorischen Nebenerscheinungen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Wilhelm Holland-Kristiania: **Sakralinjektionen bei Pruritus der Genito-Analregionen.** D. W. Bd. 63. 37.

Verf. glaubt, durch Sakralinjektionen (epidural) die Leitungsfähigkeit der Nerven so herabzusetzen, daß *starkes* Jucken in schwächeres geändert wird resp. ganz schwindet, z. T. wird sie so geändert, daß das Jucken als solches nicht mehr empfunden wird. Er teilt 6 Fälle mit, bei denen er gute Erfolge gehabt hat, gerade 3 Fälle von Pruritus senilis reagierten besonders günstig. Als Injektionsflüssigkeit verwandte Verf. teils verschiedene Stärken von Kochsalzlösungen, teils gewöhnliches Leitungswasser, in allen Fällen mit Zusatz von Novokain (0,2—0,3 g). Injiziert wurde soviel Flüssigkeit, bis ein gewisser Widerstand sich einstellte.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Über Dunstumschläge mit Verdauungsflüssigkeiten.** D. W. Bd. 62. 17.

U. hat Versuche mit schwachen Pepsin-Salzsäure-Umschlägen (1 zu $^1/_{200}$—$^1/_{1000}$ zwecks Auflösung von Keloiden und hypertrophischen alten Narben nach Variola usw. gemacht mit gutem Erfolge. Da jedoch die Salzsäure bei den meisten Patienten bei fortgesetzter Anwendung Schmerzen und Entzündung verursacht, empfiehlt er statt dessen Pepsin-Borsäure-Umschläge, die gut vertragen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Suprarenin in der Dermatologie.** D. W. Bd. 62. 20.

Als 10 proz. Zusatz wirkt die Sol. Suprarenin 1 : 1000 vorzüglich als Kühlpaste und Kühlsalbe mit Eucerinum anhydricum resp. mit den gebräuchlichen Pasten bei Ekzemen, Rosacea und bei allen mit starker Hy-

Digitized by Google

perämie und Jucken einhergehenden Genital-, Vulvar- und Analekzemen und hämorrhoidalen Entzündungen. Sehr wirksam sind auch diese Suprareninpasten und -salben bei akuten Ödemen, wie sie nach CO^2-Applikation, bei Schälkuren des Gesichtes nach Chrysarobin-, Cignolin- und Pyrogallolpräparaten auftreten. Bei diesen gibt man mit Vorteil das Suprarenin auch innerlich. Diese innere Darreichung genügt oft schon bei Urticaria, Lichen urticatus der Kinder usw.:

Sol. Suprarenini 5,0
Sir. spl. 20,0
Aq. dest. ad 100,0
S. 6—10 Teelöffel zu nehmen.

Arthur Alexander-Berlin.

D. W. Montgomery: **Pasten.** The Journ. of cutan. diseas. August 1916. S. 596.

Kurze Abhandlungen über die Herstellung der Pasten und ihre Indikationen. Die Arbeit enthält auch Bemerkungen über Trockenpinselungen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Weißbart: **Erfahrungen mit Solarson, einem subkutan anzuwendenden Arsenpräparat.** Zbl. f. d. ges. Therapie. 34. Jahrg. H. 10.

W. erprobt das zuerst von *G. Klemperer* 1916 empfohlene Arsenpräparat *Solarson* von Bayer & Co. an seinem Patientenmaterial und bezeichnet es als einen französischen Spezialitäten Arsycodyle, Cacodylatedesoude usw. überlegenes Präparat für subkutane Arseneinspritzungen. Es ist stets vollkommen schmerz- und reizlos gewesen und wirkte hervorragend bei nervösen und allgemeinen Schwächezuständen, sowie bei sekundären Anämien und neuralgischen Beschwerden. Eine Kur umfaßte mindestens 25 Einspritzungen, deren erste Hälfte von der zweiten durch eine 8—10 tägige Pause unterbrochen wurde. Die Einspritzungen wurden täglich einmal ausgeführt.

Fritz Callomon-Bromberg.

P. G. Unna-Hamburg: **Die Wirkung des Höllensteins.** II. Teil. D. W. Bd. 63. 39—43.

Sehr eingehende chemisch-histologische Arbeit, aus der hier nur das Allerwichtigste mitgeteilt werden kann. *U.* hatte im ersten Teil seiner Arbeit gezeigt, daß die Höllensteinätzung in erster Linie in einem Angriff des Silbersalpeters auf das flüssige Gewebseiweiß besteht, wobei es teilweise in seine Komponenten Silber und Salpetersäure und deren Eiweißverbindungen zerfällt, mit deren Einwirkungen im weiteren Verlauf der Ätzung aber ebenfalls gerechnet werden muß. Bei diesem ersten Angriff bleibt es aber meist nicht, sondern die festen Gewebe werden ebenfalls in ihrer Substanz verschorft (versilbert). Es ergeben sich mithin naturgemäß die folgenden weiteren Fragen, deren Lösung Verf. in der vorliegenden Arbeit durchgeführt hat: a) Wie dringt der Höllenstein in die Gewebe ein? b) Wie verhält er sich selber dabei und wie reagieren die Gewebe darauf? *U.* bespricht hierbei folgende Punkte:

1. Das Material, seine Gewinnung und Bearbeitung.
2. Methodik der Schnittfärbung.
3. Histologie der Höllensteinätzung am toten Gewebe:

A. Pferdelippe,
B. Menschliche Rückenhaut (von der Leiche),
C. Leber vom Rinde,
D. Leberstücke, vor der Ätzung mit Höllenstein gekocht.

Digitized by Google

4. Histochemie der Höllensteinätzung am toten Gewebe:

A. Verbindungen des Höllensteins mit dem Gewebe,

B. Die farbigen Reduktionsprodukte des Höllensteins im Gewebe: Silberweiß — Silbergelb, Silberbraun, Silberschwarz — Silberrotgelb, Silberrotbraun — Silberschwarz und Silbermetall. — Das Silber der Argyrie. — Wirkung der einzelnen Spektralabschnitte.

5. Histologie undHistochemie der Höllensteinätzung am lebenden Gewebe.

6. Pathogenese der Hautentzündung nach Höllensteinätzung. Die Theorie der oxydierenden Säure.

Die Quintessenz der wie gesagt sehr gründlichen und ausführlichen Darlegungen *U.*s ist etwa die: Man muß bei der Höllensteinätzung streng unterscheiden zwischen dem silberhaltigen Ätzschorf und dem silberlosen Ätzhof. Die Tiefenausdehnung des ersteren hängt von der Menge des Höllensteins, welche in Anwendung kommt, und der Masse des Gewebes ab, welche genügt, um diese Höllensteinmenge zu neutralisieren. Wo dieselbe neutralisiert ist, an dieser Grenze befindet sich der untere schwarze Rand des Mondes. Aber die Wirkung des Höllensteins geht am lebenden Gewebe weiter in die Tiefe und stellt sich dar als eine ansäuernde und gleichzeitig oxydierende Salpetersäurewirkung. Diejenige Körperflüssigkeit, welche durch ihre Affinität sowohl zum Höllenstein wie zur Salpetersäure als hauptsächlicher Träger dieser Fernwirkung angesehen werden muß, ist das stark reduzierende Albumin. *Das Wesen der Höllensteinätzung ist daher die starke Wirkung einer oxydierenden Säure.* *Arthur Alexander*-Berlin.

Rapp-München: **Laneps, eine neue Salbengrundlage.** M. m. W. 1917. No. 6.

Die Farbwerke vorm. Friedrich Bayer & Co. in Leverkusen haben unter dem Namen Laneps eine neue Salbengrundlage eingeführt, die aus in unbegrenzten Mengen zur Verfügung stehenden inländischen Ausgangsstoffen hergestellt wird. Durch Kondensation von Kohlenwasserstoffen zu hochmolekularen Komplexen entstehen hochviskose Substanzen, denen etwas Paraffin und Wachs zugesetzt wird. Diese Salbe ist kaum von Lanolin zu unterscheiden, nimmt bis zu 50 pCt. Wasser auf, so daß sich sehr leicht die bekannten Kühlsalben herstellen lassen. An der Prof. *Zumbusch*schen Klinik werden alle Salben mit Laneps seit Monaten hergestellt. Ungt. leniens aus Laneps bereitet mit 25 pCt. Wasser eignet sich vorzüglich zu Hand- und Gesichtssalben.[1]) *Becker*-Frankfurt a. M.

Rolf Hey-Königsberg i. Pr.: **Beitrag zur therapeutischen Verwendung des Methylviolett.** B. kl. W. 1917. 2.

Hauptsächlich als Pyoktaningaze in der Königsberger chirurgischen Klinik mit Vorteil benutzt. In trockenem Zustande färbt sie nicht ab, regt die Granulationsbildung an und bewirkt durch ihren sekrethemmenden Einfluß eine beträchtliche Ersparnis an Verbandstoffen. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Billige dermotherapeutische Verordnungen.** Hamburger Ärzte-Correspondenz. 1916. No. 49—53.

---

[1]) *Redakt. Anmerkung: Laneps* hat sich auch an meiner Klinik sehr bewährt.

Digitized by Google

Verf. empfiehlt als Ersatzmittel für teure Salbenvehikel das Sagrotan, eine Seifenlösung von Chlorkresol und Chlorsylenol, welches eine stark desinfizierende und daher ungiftige Wirkung aufweist. In höherer Konzentration wirkt es schälend auf die Haut. Bei den verschiedenen Formen der Impetigo genügt eine 10 proz. Sagrotanlösung, von *U.* Lotio Sagrotani genannt, womit die erkrankte Haut mehrmals kräftig eingepinselt wird. Bei länger bestehenden feuchten und trockenen seborrhoischen Ekzemen, bei Impetigines und Ekzemen des behaarten Kopfes, bei der Impetigo Bockhard, bei Folliculitiden jeder Art und Furunkeln, bei Erysipeloid empfiehlt sich 1 proz. Ichthyolsagrotan (letzteres 10 proz.), bei Erysipel, Phlegmone, Adenitis, Frost, Epididymitis 2—5 proz. Ichthyol-Sagrotan. Für chronische Ekzeme gibt das Sagrotan einen guten Deckfirnis in folgender Form:

Rp. Liantral 1,0
Calc. carbon. 10,0
Zinc. oxydat. 10,0
Schwefel 10,0
Sagrotan 10,0
Aq. dest. ad 100,0
S. Lotio Sagrotani compos.

Bei allen urtikariellen Erkrankungen ist eine Verbindung von Sagrotan mit Ammoniak, bei Scabies von Sagrotan mit Zimtaldehyd (Zimtaldehyd 1,0, Calc. carb., Zinc. oxydat., Sagrotan aa 10,0, Aq. dest. ad 100,0) angebracht. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. A. Schaerer-Berlin: **Die Herstellung physiologischer Kochsalzlösung.** Zbl. f. Gyn. 1916. No. 2.

Schwierigkeiten bei Konstruktion und Fabrikation zweckmäßiger Lösungssterilisatoren für physiologische Kochsalzlösung entstehen dadurch, daß Kochsalzlösung auch mit geringem Kochsalzgehalt die Eigenschaft besitzt, mit sämtlichen unedlen Metallen Chlorverbindungen einzugehen. Wendet man das sehr gebräuchliche verzinnte Kupferblech an, so zeigt sich, daß Zinn von Kochsalzlösung in hohem Maße angegriffen wird, denn es erfolgt die Ausscheidung von Zinnchlorür, welches die Lösung milchig trübt. Geradezu vergiftend kann eine Verzinnung mit sogenanntem Streuzinn, einer stark Blei enthaltenden Zinnlegierung, wirken, die scheinbar den Vorteil hat, die Lösung nicht zu trüben.

Man ging dazu über, die Kochsalzlösung in absolut bleibenden Glasgefäßen herzustellen und bediente sich der bekannten Kolben, in denen die Lösung entweder direkt auf Gas- oder Spiritusflamme oder im Heißluft-Sterilisator erhitzt resp. sterilisiert wird. Die in den Kolben hergestellte Lösung wird durch einen Wattefilter, der in den Hals desselben gebracht wird, gegen Reinfektion geschützt und für den Gebrauch in einem im Heißluftsterilisator sterilisierten Irrigator nach Erwärmung auf Gebrauchstemperatur umgegossen. Schlauch und Kanüle werden im Instrumentensterilisator sterilisiert und nach der Sterilisation am Irrigator angebracht.

Bei den Vorkehrungen, die einzelnen sterilisierten Teile gebrauchsfertig zusammenzustellen, liegt aber die Gefahr vor, daß einzelne Teile durch Berührung reinfiziert werden, so daß die Einrichtung nicht als vollkommen einwandfrei bezeichnet werden kann. Verf. meint daher, daß eine vollkommene Einrichtung für einwandfreie Sterilisation und Aufbewahrung

Digitized by Google

der physiologischen Kochsalzlösung der zur Infusionen notwendigen Bestandteile noch nicht existiert. Er konstruierte die sogenannten *Sterisolflaschen*, die in zwei verschiedenen Größen zu 1 und 3 Liter hergestellt werden (Allgemeine Krankenhaus-Einrichtungs-Gesellschaft m. b. H., Berlin N. 24). Er berücksichtigte dabei folgende Gesichtspunkte:

Die hauptsächlichsten Teile des Materials sind aus bleifreiem Glase, die unmittelbar mit der Lösung in Berührung kommenden Metallteile aus reinem Silber oder gewichtsversilberter Bronze hergestellt. Die Dichtungsscheiben und der Schlauch sind aus bestem schwefelfreiem Gummi. Zur Lösung ist reinstes Aqua destillata zu nehmen und chemisch reines Kochsalz. Die Sterilisiertemperatur der Lösung soll nicht über 102° gehen wegen der Beschädigung der Gummibestandteile durch die Hitze, jedoch auch nicht unter 90°, um bei zweistündiger Sterilisation noch vollständige Keimfreiheit garantieren zu können.

Der konstruierte Apparat besteht aus zwei getrennten Teilen; der untere Teil der Flasche dient als Lösungsbehälter, der obere, durch die aufgesetzte Glocke gebildete, als Schlauch- und Nadelsterilisator.

Die Vorbereitung der Flasche zur Sterilisation ist einfach. Die Sterilisation kann im Wasserbade erfolgen, und die im Wasserbade auf Gebrauchstemperatur gebrachte Flasche wird in einen Thermophor gebracht.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Gustav Stümpke-Hannover: **Lupuskarzinom und Röntgenstrahlen.** D. W. Bd. 62. 10.

Fall I. Seit 25 Jahren bestehender Lupus, bei dem sich im Laufe des letzten Jahres auf dem Terrain des Lupusherdes ein Cornu cutaneum bildete. Schon ¼ Jahr nach abgeschlossener Behandlung, die für den Lupus in der Applikation von Pyrogallolsalben, für das Cornu cutaneum in der Verabfolgung von 3 Röntgenerythemdosen bestand, entwickelte sich an der Stelle der Lupusnarbe eine Geschwulst, die auf Grund der mikroskopischen Untersuchung als Plattenepithelkarzinom festgestellt wurde. Fall II betraf einen Lupus verrucosus, der durch Auskratzung geheilt wurde, etwa 3½ Jahre keine Erscheinungen mehr machte, dann wieder zur Entstehung einer kleinen, offenbar lupösen Effloreszenz führte, die im Laufe von einigen Monaten unter gleichzeitiger intensiver Röntgenbehandlung zur Bildung eines rapid wachsenden Tumors vom Charakter eines Plattenepithelkarzinoms führte. In beiden Fällen trat die bösartige Neubildung sehr früh nach der Röntgenschädigung — nur wenige Monate — ein und Verf. ist geneigt, den Röntgenstrahlen die Schuld an der intensiven Gewebsreizung resp. Gewebsumstimmung zuzuschreiben, die zur Karzinomentwicklung führte. Besonders beim zweiten Falle scheint die Zahl der Bestrahlungen sehr groß gewesen zu sein, so daß man sie mit ihren immerfort wiederholten Reizen für die Umwandlung des Epithels in Karzinomgewebe vielleicht besonders verantwortlich machen muß.

Arthur Alexander-Berlin.

Stümpke: **Über filtrierte Röntgenbehandlung in der Oberflächentherapie.** Med. Kl. 1916. No. 46.

St. empfiehlt gefilterte Strahlung bei einer Reihe von Dermatosen, wie Sykosis coccogenes, Lupus, chronischem Ekzem, Lichen planus, namentlich auch Pruritus vulvae oder ani; bei hartnäckigem Pruritus vulvae halfen oft ½ bis ¾ Erythemdosen harter Strahlung (10—11 W.)- durch 1 mm Aluminium.

Fritz Callomon-Bromberg.

Digitized by Google

Friedrich und *Krönig:* **Die Strahlenbehandlung des Brustkrebses in einer einmaligen Sitzung. Festlegung der Karzinomdosis.** M. m. W. 1916. No. 41.

Die Erythemdosis haben die Verff. auf 50 Entladungen des Elektrometersystems mit dem Jontoquantimeter bei bestimmt festgelegter Spannung bestimmt.

Die Karzinomdosis beim Brustkrebs haben die Verff. im Mittel auf 40 Entladungen festgelegt, den Sensibilitätsquotienten zwischen Haut und Karzinom im Mittel auf 1,25 bestimmt. Die Bestrahlung des Brustkrebses hat in einer einmaligen Sitzung stattzufinden, die Strahlenbehandlung ist beim Brustkrebs grundsätzlich der Operation vorzuziehen. Brustkrebse, die schon Metastasen gesetzt und eine Krebskachexie hervorgerufen haben, sind nicht zu bestrahlen. *Becker*-Frankfurt a. M.

C. Neuberg und *K. Schwarz*-Berlin-Dahlem: **Zur Lehre von den biochemischen Lichtwirkungen.** B. kl. W. 1917. 4.

1. Die praktisch nicht lichtempfindlichen Verbindungen des tierischen und pflanzlichen Organismus erlangen ausgesprochene Photosensibilität bei Anwesenheit von anorganischen Salzen, insbesondere von Eisenverbindungen. 2. Diese übertragen die Lichtenergie (als Photokatalysatoren), indem sie aus der Luft Sauerstoff aufnehmen und ihn im Licht an die organischen Substrate, die Lichtreceptoren, abgeben. Es liegt eine Übertragungskatalyse vor infolge des ständigen vom Licht beschriebenen wechselseitigen Überganges Oxydul = Oxyd. 3. Bestimmte Farbstoffe wirken entsprechend, indem sie im Prinzip nach dem Schema Leuko- oder Hydrochinonverbindung = chinoide Form in Reaktion treten. 4. Die photokatalytischen Lichteinwirkungen bestehen in Oxydationen und Spaltungen. 5. Eiweißkörper unterliegen den gleichen Umwandlungen, sie nehmen keine Sonderstellung ein, sondern werden gemäß ihrer chemischen Natur im Lichte verändert. 6. Die in den Gewebssäften normalerweise in Spuren vorhandenen Photokatalysatoren können schwach wirksam sein, deutliche Einflüsse äußern die schwermetallsalzhaltigen Mineralwässer.

Arthur Alexander-Berlin.

Fritz König-Marburg: **Behandlung des Erysipels mit der Quarzlampenbestrahlung.** M. m. W. 1916. No. 48. Feldbeilage.

An der chirurgischen Klinik zu Marburg ist die künstliche Höhensonne beim Erysipel bereits seit 1913 angewandt worden, und so steht eine besonders reiche Erfahrungsquelle unserer Belehrung offen. Es kommt darauf an beim Erysipel, mit starken Reaktionen zu arbeiten. In einer ganzen Reihe von Fällen wird in der Tat ein rascher Abbruch des Erysipels und bei fortwährender steigender Bestrahlung Heilung in kurzer Zeit erzielt; eine weitere Anzahl von Fällen wurde günstig beeinflußt; in einer nicht geringen Zahl von Fällen aber versagte die Bestrahlung völlig, das Erysipel wanderte direkt über die Bestrahlungsgrenzen hinaus. In zwei Erysipelfällen war prophylaktisch gegen Erysipel vor der Operation bestrahlt worden.

Verf. schließt mit einer angelegentlichen Empfehlung der Quarzlichtbehandlung überhaupt und fügt eine Warnung vor kritikloser Anwendung hinzu. *Becker*-Frankfurt a. M.

Axel Reyn-Kopenhagen: **Über die Anwendung des künstlichen chemischen Lichtbades bei Lupus vulgaris.** D. W. Bd. 63. 45.

Verf. kommt zu folgendem Resultat: 1. Das künstliche chemische Lichtbad in Form von Kohlenlichtbädern vermag das Hochgebirgssonnen-

Digitized by Google

bad zu ersetzen. 2. Das Licht allein ohne andere klimatische Faktoren vermag die chirurgische Tuberkulose zu heilen. 3. Das Lichtbad ist eine unschätzbare Hilfe bei der Behandlung von Lupus vulgaris. 4. Das Kohlenbogenlichtbadist zu künstlichen Lichtbädern dem Quecksilberlicht weit überlegen und man sollte, soweit möglich, nur Kohlenbogenlichtbäder anwenden.

Arthur Alexander-Berlin.

Buchanzeige.

Sommer, Ernst, *Röntgentaschenbuch.* Bd. 7. Leipzig Otto Nemnich.

Der 7. Jahrgang des Röntgentaschenbuches bringt wiederum eine Reihe interessanter Veröffentlichungen über die Fortschritte der Röntgenologie, eine Leistung, die bei einem solchen Sammelwerk umso höher anzuschlagen ist, da die Mehrzahl der Mitarbeiter sich im Felde befinden. Außer verschiedenen Abhandlungen, die vornehmlich die speziell wissenschaftlichen Kriegserfahrungen der Strahlentherapie uns bieten, enthält der Band auch interessante Angaben über die auf den speziellen Kriegsbedarf zugeschnittenen Instrumentarien, wie fahrbare militärische Röntgeneinrichtungen, Röntgeneinrichtungen in Lazarettzügen usw. Von besonderem Interesse sind die Aufsätze über die Fortschritte der Röntgentechnik, welche einen guten Überblick über sämtliche wichtige Neuerungen auf diesem Gebiete gewähren. Auch dieses Mal bringt der Kalender zum Schluß, trotz der durch die Kriegsverhältnisse bedingten Schwierigkeiten, ein ausführliches Adressenverzeichnis von Röntgenologen und Röntgeninstituten. *Kurt Bardach.*

Tagesnachrichten und Personalien.

Auf den Lehrstuhl *Albert Neißers* in Breslau ist, wie wohl allgemein erwartet wurde, sein bedeutendster Schüler und langjähriger Berater, Professor Dr. *J. Jadassohn* aus Bern berufen worden. Er wird seine Lehrtätigkeit dort im Oktober beginnen.

Professor *L. v. Zumbusch*, bisher Leiter der dermatologischen Poliklinik in München, ist nunmehr endgültig zum Direktor der Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten ernannt worden; damit ist die Trennung beider Institute aufgehoben.

Infolge der Ablehnung *F. Berings* ist in *Greifswald* noch kein Lehrer für Dermatologie ernannt. Möge es den beteiligten Stellen gelingen, einen genügend energischen, organisatorisch und wissenschaftlich tüchtigen Dermatologen zu finden, und möge die feste Zuversicht aller Vertreter unseres Faches, daß auch in *Marburg* und *Greifswald* bald *selbständige* und *unabhängige Professuren* geschaffen werden, bald in Erfüllung gehen.

Durch den Tod *Emil v. Behrings* (31. III. 17) ist die gesamte wissenschaftliche Welt in Trauer versetzt worden; stand er der Dermatologie auch nicht so nahe, wie sein berühmter Altersgenosse *Paul Ehrlich*, so haben doch auch seine Forschungen außerordentlich befruchtend in unserem Spezialgebiet gewirkt.

Professor *J. Brault*, Leiter der Klinik für Tropen- und Hautkrankheiten in Algier ist gestorben.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XVI.

(Aus der Dermatologischen Klinik in Graz.
[Vorstand: Prof. Dr. *R. Matzenauer.*])

Zur Klinik der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie und bei Mycosis fungoides.

Von

Prof. Dr. R. POLLAND.

Das seit *Bazin* und *Alibert* bekannte Krankheitsbild der *Mycosis fungoides* ist im Laufe der Jahre durch zahlreiche klinische Beobachtungen nach allen Richtungen weiter ausgebaut und festgelegt worden. Die Zahl der genau beobachteten Fälle ist bereits groß genug, um die Mycosis fungoides mit vollem Recht als ein ganz typisches klinisches Krankheitsbild ansprechen zu können, und man sollte glauben, daß es bereits genügend eindeutig bestimmt sei, um in diagnostischer Beziehung keine weiteren Differenzen aufkommen zu lassen.

In Wirklichkeit spielt aber dieser Symptomenkomplex in differentialdiagnostischer Beziehung immer wieder eine große Rolle, ja in neuerer Zeit sogar eher eine größere als früher. Das hängt damit zusammen, daß man seither eine Reihe anderer Hautprozesse näher kennen gelernt hat, die in dieser oder jener Hinsicht unleugbar große Ähnlichkeit mit einzelnen Symptomen der Mycosis fungoides aufweisen.

Solche Affektionen sind z. B. die anderen Formen der *sarkoiden Geschwülste*, die *leukämischen Hauterkrankungen*, die sog. *Lymphogranulomatose*, die *exfoliativen Erythrodermien* im engeren Sinn, manche als *Tuberkuloide* aufgefaßte Prozesse usw. Durch die fortwährende Vermehrung des oft ohne präzise Deutung gebliebenen kasuistischen Materials ist die Unübersichtlichkeit auf diesem Gebiete immer größer geworden, so daß z. B. noch 1889 *Funk* (1) sich äußern konnte, daß es „derzeit nicht möglich sei, Mycosis fungoides und Pseudoleukämie mit Sicherheit zu trennen."

Digitized by Google

Namentlich gegenüber den *leukämischen* und *pseudoleukämischen* Affektionen macht die Differentialdiagnose immer wieder Schwierigkeiten. Eine genaue Berücksichtigung aller in Betracht kommender Faktoren — Klinik, Histologie, Blutbefund usw. — hat es aber später ermöglicht, die Trennung dieser beiden Krankheitsgruppen mit ziemlicher Sicherheit durchzuführen, und so konnte sich *Paltauf* (2) darüber in folgendem Sinne äußern: „Zwischen Mycosis fungoides und Leukämie bestehen allerdings Ähnlichkeiten, aber es sind eben nur Ähnlichkeiten; an sich sind die Prozesse *prinzipiell verschieden*."

Trotzdem wird aber in dieser Frage noch immer nicht allseits ein einheitlicher Standpunkt eingenommen. Einerseits setzen gewisse „Grenzfälle" der Einteilung Schwierigkeiten entgegen, andererseits herrscht in der Auffassung und Benennung der in Frage kommenden Prozesse nicht immer volle Übereinstimmung zwischen den Autoren, so daß namentlich die sichere Trennung der Mycosis fungoides von den leukämischen Hautaffektionen eine noch immer nicht völlig gelöste Aufgabe darstellt.

Einen Beitrag zu diesem Problem scheint mir folgender Fall zu bringen, den ich zunächst hier beschreiben will.

Er betrifft einen 39 Jahre alten Hilfsarbeiter namens Franz Suppan. Über etwaige Krankheiten der bereits verstorbenen Eltern konnte er keine Angaben machen; mehrere Geschwister starben, ein Bruder lebt und ist angeblich gesund. Pat. selbst litt als Kind häufig an Schwellungen und Erweichungen der Halslymphdrüsen und ist auch wiederholt deshalb inzidiert worden. Die Drüsenschwellungen gingen später wohl zurück, schwanden aber nie ganz; seit 2 Jahren jedoch begannen sie sich wieder stark zu vergrößern. Pat. litt ferner häufig an Katarrhen der Atmungswege, an Husten und Heiserkeit. Irgendwelche geschlechtliche Infektionen stellte er in Abrede, es fanden sich auch bei ihm keinerlei Anhaltspunkte dafür.

Auch von Hautleiden blieb er stets verschont. Erst vor 14 Tagen stellte sich ein juckender Ausschlag ein, der am rechten Oberschenkel begann, sich aber im Verlauf weniger Tage über den ganzen Körper verbreitete und durch Jucken und Schwellung starke Beschwerden bereitete.

Ferner bemerkte Pat. das Auftreten kleiner Knötchen unter der Haut. Es bestand allgemeines Unbehagen, starkes Kältegefühl, verminderte Eßlust.

Bei der Aufnahme wurde folgender *Befund* erhoben: Mittelgroßer Mann mit kräftigem Knochenbau, mittlerer Muskulatur, mäßig gut genährt, Aussehen älter als es den Jahren entspricht.

Die *Haut* des ganzen Körpers, einschließlich Gesicht und Kopf, ist lebhaft gerötet, namentlich im Gesicht, fast überall deutlich verdickt, die groben und feineren Falten treten stark hervor, stellenweise haben sich förmliche Wülste gebildet. So sind besonders die Augenlider dick und schwer, so daß der Pat. nur durch eine enge Lidspalte blinzeln kann. Die ganze Haut ist reichlich bedeckt mit linsengroßen oder kleineren ziemlich

Digitized by Google

trockenen Schüppchen, die in der Mitte festhaften und etwas aufgebogene Ränder zeigen. Fußrücken, Fußsohlen, Handteller und das Gesicht zeigen derbere, reichlichere Schuppenauflagerungen. Der behaarte Kopf ist dicht bedeckt mit weißlich-gelben, sich fettig anfühlenden Schuppen. Die Haare gehen leicht aus.

An einzelnen Hautstellen finden sich geringe Krustenauflagerungen infolge von leichten Rhagaden, ein nennenswertes Nässen, wie es für Ekzem charakteristisch ist, kann man jedoch nirgends bemerken.

Die Zunge ist stark belegt, trocken und rissig, Mundschleimhaut und Zahnfleisch entzündet, die Tonsillen ziemlich groß. Pat. hat viel Durstgefühl und klagt über schlechten Geschmack.

Rechts über dem Leistenbande eine apfelgroße, unempfindliche, verschiebliche Drüsengeschwulst. Seitlich am Halse stark vorspringende faustgroße Drüsentumoren. Dortselbst auch mehrere eingezogene alte Narben. Am Thorax finden sich in geringer Zahl anscheinend noch in der Haut sitzende und mit ihr verschiebliche erbsen- bis kleinhaselnußgroße, derbe, wenig empfindliche Knötchen. Die Haut darüber ist so wie die Umgebung rot gefärbt und weist höchstens bei einigen Knötchen einen leichten Stich ins Bläuliche auf.

Die Blutuntersuchung nach *Wassermann* gab ein negatives Resultat.

Die Temperatur war anfangs leicht gesteigert, später annähernd normal.

Wir faßten den Zustand zunächst als *Pityriasis rubra* auf, und zwar als das Anfangsstadium, das mit Hautverdickung einhergeht, und das klinische Bild schien ja in der Tat recht gut darauf zu passen. Bezüglich der *Ätiologie* schienen einmal die seit Kindheit bestehenden Lymphome am Hals, andererseits der sehr deutlich positive Ausfall der *Pirquet*schen Kutanreaktion einen Fingerzeig in der Richtung zu geben, daß vielleicht ein Zusammenhang mit Tuberkulose angenommen werden konnte und daß die Erythrodermie toxisch sei, nach Art eines Tuberkulids.

Dementsprechend wurde auch die *Therapie* eingeleitet; der Pat. bekam intramuskuläre 10 proz. Jodoform-Injektionen und Einreibungen mit 3 proz. Jodebaga abwechselnd mit Lassarpasta, und gelegentlich Bäder. Die Haut wurde bei dieser Behandlung schon im Laufe von 14 Tagen fast vollkommen blaß, nur das Gesicht war noch etwas rötlich. Auch die Schuppung hatte so gut wie ganz aufgehört, so daß der Pat. über seinen Wunsch entlassen wurde.

Aber bereits nach 14 Tagen kam er wieder zurück und zeigte ganz dasselbe Bild wie bei der ersten Aufnahme: Er war über und über gerötet und mit Schuppen bedeckt, die durchschnittlich 1 mm² groß und sehr trocken waren. Er klagte über starkes Frösteln; auch die Augen waren wieder stark entzündet und sonderten reichlich Tränen und Schleim ab. Es hatte sich ferner eine ganze

Digitized by Google

Anzahl bis haselnußgroßer, derber Knoten neu gebildet, die besonders über dem Brustbein und über den Schulterblättern saßen.

Der *Blutbefund* war damals kaum von einem normalen unterschieden: 4 400 000 Rote, 75 pCt. Hämoglobin, 3500 Weiße, im Strichpräparat vereinzelte Eosinophile, keine abnormen Formen.

Der weitere Verlauf dieses Falles ist folgender: Es vermehrten sich die Knoten in der Haut sehr rasch, einzelne erreichten bis über Haselnußgröße. Die Haut darüber verfärbte sich ins Bläuliche. Einige fühlten sich auch an der Kuppe weicher an, es kam aber *nirgends zu einer Erweichung*, nirgends zu einem Durchbruch. Eine große Anzahl dieser Knoten wurde je eine Stunde lang mit einer Radiumkapsel ($^1/_{10}$ mg) belegt. Viele derselben wurden deutlich flacher, die Haut darüber bräunlich und stark schuppend.

Unter dem Einfluß der neuerlich eingeleiteten Bäder- und Salbenbehandlung wurde die Haut allmählich blasser, auch die Schuppung ließ stark nach, so daß namentlich die Körperhaut schließlich stellenweise ein fast normales Aussehen bekam und jedenfalls das Bild der Pityriasis rubra späterhin lange nicht mehr so deutlich war wie gleich im Anfang. Der Pat. strömte immer stärker einen eigenartigen, ranzigen, höchst üblen Geruch aus, so daß er in ein Sonderzimmer gelegt werden mußte.

Dann begannen sich alle tastbaren Lymphdrüsen beträchtlich zu vergrößern. In den Achselhöhlen, in den Leistenbeugen bildeten sich riesige Pakete; infolgedessen kam es späterhin zu einem enormen Stauungsödem des rechten Beines, wodurch dasselbe elephantiastisch verdickt wurde. Pat. magerte rasch sehr stark ab, er hatte fortwährend Verdauungsbeschwerden, Diarrhoe, Erbrechen, sehr geringe Nahrungsaufnahme. Die Temperaturen waren stets fieberhaft und erreichten mit dem Fortschreiten der Krankheit immer höhere Grade und stiegen oft bis 40 an.

Interne Arsenmedikation sowie auch eine Salvarsaninfusion blieb ohne sichtbaren Erfolg. Wir ließen ihn dann eine Zeitlang Wasser trinken, das mit Radium-Emanation imbibiert war (welches wir der Güte des Herrn Prof. *Trauner* verdankten), es stellte sich aber keinerlei Erfolg ein. Die begonnene Röntgenbestrahlung stieß infolge der zunehmenden Schwäche und Unbeweglichkeit des Patienten bald auf Hindernisse und mußte eingestellt werden.

Bald gesellten sich neue Symptome hinzu: Der Pat. bekam Atembeschwerden, gesteigert bis zur Atemnot; die Zahl der Hauttumoren nahm rasch zu, so daß man zuletzt schon einige 100 zählen konnte. Die Kopfhaare waren sehr schütter geworden und gingen ohne weiteres aus, desgleichen die Cilien. Die Nägel zeigten sich rissig und von Furchen durchzogen. Der Pat. magerte immer mehr ab, wurde immer schwächer, verfiel schließlich in Bewußtlosigkeit und verschied nach längerer Agonie nach nicht ganz dreimonatlichem Spitalsaufenthalt.

Da im weiteren Verlauf des Prozesses sich auch eine deutliche, wenn auch nicht beträchtliche Milzvergrößerung konstatieren ließ, nud wegen der sehr ausgedehnten Lymphdrüsentumoren wurde

Digitized by Google

dem *Blutbefunde* neuerlich Aufmerksamkeit geschenkt. Gegen Ende der Krankheit fand sich eine Verminderung der Erythrozyten bis 3 600 000; hingegen hatten sich die Leukozyten auf 28 000 vermehrt. Vor allem ist aber bemerkenswert, daß sich bei Auszählung des gefärbten Präparates (nach *Pappenheim*), wofür wir dem Kollegen *Dr. Roeßler* von der medizinischen Klinik zu Dank verpflichtet sind, herausstellte, daß über 40 pCt. der weißen Blutkörperchen Lymphozyten waren. Es entspricht dies also einem Befund, wie er für *Hodgkins Disease* oder *Pseudoleukämie* charakteristisch ist. Dazuwürde auch die Milz- und Lymphdrüsenschwellung, sowie der maligne Verlauf der Krankheit passen.

Die *Obduktion* (Prof. *Albrecht*) ergab: In beiden Lungen nur geringfügige, narbige Reste einer ehemaligen Tuberkulose-Affektion. Hingegen waren nicht nur alle subkutan und mehr oberflächlich gelegenen Lymphknoten stark vergrößert, sondern auch fast alle inneren, besonders auch im Brustraum, an den Bronchien bis in die Lungen hinein, im Mediastinum usw., sowie auch an den Bucheingeweiden, am Mesenterium und sogar in der Darmwand. Die Tumoren waren sehr derb, an der Schnittfläche weißlichgrau oder rötlich gefleckt, gleichmäßig infiltriert. Alle Drüsen waren gut abgrenzbar; an den Halsdrüsen fanden sich vereinzelt kleine Nekrosen.

Die Milz etwa aufs Doppelte vergrößert, platt, ziemlich derb, die Schnittfläche blutreich, die Follikel deutlich. Die Leber etwas kleiner, Ränder scharf, Kapsel zart, Oberfläche glatt, mäßig deutliche Läppchenzeichnung. Die Nieren und übrigen Organe ohne bemerkenswerten Befund, Knochenmark normal.

Histologie. Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden in vivo mehrere Hautknoten exzidiert, ferner post mortem Drüsentumoren aus verschiedenen inneren Regionen entnommen und nach den gebräuchlichen Methoden behandelt.

1. *Hauttumoren.*

Die *Epidermis* zeigt keine besonders hochgradige Veränderung, sondern höchstens eine gleichmäßige Verdickung, an der alle Schichten in ungefähr gleichem Grade teilnehmen. Die Hornschicht ist ziemlich mächtig, an der Oberfläche aufgelockert, hier und da vereinzelte kernhaltige Hornzellen. Die Zellen der übrigen Schichten sind wohl ausgebildet, da und dort mit Kernteilungsfiguren. Die Papillen sind etwas abgeflacht und verbreitert, zeigen aber keine auffällige Verlängerung der Retezapfen nach abwärts. In der Pars papillaris etwas Rundzelleninfiltration, namentlich um die erweiterten Kapillaren herum der Befund einer mäßigen Entzündung.

Digitized by Google

Die Veränderungen, die sich makroskopisch als die kleinen *Hautknötchen* präsentieren, sind in den von mir untersuchten Präparaten weder im papillaren Teil der Cutis, noch auch in deren oberen Schichten gelegen, sondern es findet sich zwischen Epidermis und dem Infiltrat durchweg eine breite normale Zone, in der nur die Blutgefäße erweitert sind und ein kleines perivaskuläres Rundzelleninfiltrat aufweisen. Die tumorbildenden Infiltrate liegen vielmehr in den untersten Schichten der Cutis, an der Cutis-Subcutisgrenze, oder gar in der Subcutis.

Die Abgrenzung der Knoten gegen die Umgebung ist deutlich, aber nicht ganz scharf. Bei den größeren Tumoren läßt sich eine zarte bindegewebige Grenzschicht deutlich erweisen, an anderen Stellen fehlt eine solche, und die Herde lösen sich in kleinere Gruppen auf, meist um Blut- oder Lymphgefäße herum, die stark erweitert sind. Die Infiltrate werden ausschließlich aus kleinen rundlichen oder gegenseitig etwas abgeplatteten und daher mehr polygonalen Zellen gebildet, die einen stark gefärbten Kern mit meist deutlichem Kerngerüst oder Kernkörperchen besitzen und nur von einem ganz schmalen, schwach gefärbten Protoplasmasaum umgeben sind. Ihr Durchmesser schwankt beiläufig zwischen 8—15 μ. Diese Zellen sind eingelagert in ein zartes Stützgewebe mit sehr wenigen länglichen, blassen Kernen.

Andere Zellarten, etwa epitheloide oder Riesenzellen, oder irgendwelche mehrkernige Zellen sind nirgends wahrzunehmen.

2. *Lymphdrüsen.*

Von diesen kann man nur sagen, daß ihr Aufbau dem der Hauttumoren völlig gleicht. Sie besitzen eine mehr oder weniger deutliche und nirgends besonders starke Bindegewebskapsel und bestehen im übrigen ausschließlich aus den oben beschriebenen Zellen. Das Bild ist ein ganz einförmiges, an Rundzellensarkom erinnernd. Das Reticulum der Drüsen ist äußerst zart. Auch hier finden sich weder epitheloide noch Riesenzellen.

Es wurden Drüsen aus dem Mediastinum, dem Mesenterium und den Leistengegenden untersucht: alle boten genau denselben Befund, so daß man wohl annehmen kann, daß der Prozeß überall den gleichen histologischen Aufbau besitzt.

Differentialdiagnose.

Diagnostische Probleme stellte uns der Fall in folgender Weise: die Aufnahmediagnose: universelles Ekzem mußte bald verlassen werden, da einerseits die Hautaffektion vom Bilde des echten Ekzems abwich (kein Nässen, nirgends eine freie Stelle, die Desquama-

Digitized by Google

tion), andererseits aber das Allgemeinbefinden, die Drüsen- und Hauttumoren darauf hinwiesen, daß es sich um mehr handeln müsse als lediglich um eine Hautentzündung.

Da kommen zunächst die sog. *exfoliierenden Erythrodermien*, *Pityriasis rubra Hebra*, *Dermatitis exfoliativa Brocq* und ähnlich benannte Affektionen in Betracht. Bekanntlich hat man die exfoliierenden, also mit starker Abschuppung einhergehenden Dermatitiden als eine eigene Gruppe zusammengefaßt, innerhalb welcher von verschiedenen Autoren verschiedene Einteilungen getroffen worden sind.

Ich hatte bereits einmal Gelegenheit, mich mit diesem Gegenstand zu beschäftigen (3) und habe damals betont, daß es auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen immer wahrscheinlicher wird, daß dieses klinische Bild *nur als ein Symptom* aufzufassen ist, das aus verschiedenen Ursachen auftreten kann, daß es eine Erscheinung ist, die in die Gruppe der *toxischen Erytheme* gerechnet werden muß, sei es nun, daß es sich um serotoxische, autotoxische oder bakteriotoxische Agentien handelt, die auf dem Wege des Blutkreislaufs in die Haut gelangen — und daß eine universelle exfoliierende Dermatitis wohl in den meisten Fällen, wenn nicht immer, *kein eigenes Krankheitsbild* vorstellt.

Diese allgemein geteilte Auffassung ist auch auf das Erythem in unserem Falle anzuwenden. Es kann wohl als ganz sicher hingestellt werden, daß wir es da *nur mit einem Symptom* zu tun haben, das einem im Körper kreisenden Agens seine Entstehung verdankt. Unter den Krankheiten, die mit den Erscheinungen eines allgemeinen, schuppenden Erythems beginnen können, verdient zunächst die *Mycosis fungoides Beachtung*.

Erythemartige Affektionen im sog. prämykotischen Stadium sind wiederholt beschrieben worden, als „*prämykotische Erytheme*". Solche sind meist flüchtiger Natur, in der Regel werden sie nicht universell. Im allgemeinen tragen aber bei den typischen „klassischen" Formen der Mycosis fungoides die prämykotischen Affektionen viel mehr den Charakter von Ekzemen, die ebenfalls meist nicht allgemein werden, als den der Pityriasis rubra.

Als eine Varietät ist aber neben dem klassischen Typus eine Art der Mycosis fungoides beschrieben, bei welcher eine generalisierte Erythrodermie die Krankheit einleitet, also wie in unseren Fällen. Schon *Vidal*, *Hallopeau* und *Besnier* sprechen von der prämykotischen Natur mancher Erytheme, und später hat z. B. *Leredde* solche Fälle als „*diffuse*" Form der Mycosis fungoides der

Digitized by Google

zirkumskripten, wie sie von *Bazin* aufgestellt wurde, gegenübergestellt (cfr. *Paltauf*, in *Mraceks* Handbuch).

Bei jener Form finden sich auch noch andere Eigentümlichkeiten; so ist die Haut gleichsam zu weit und bildet schlaffe Falten; sie ist beträchtlich verdickt. Die Felderung ist auffallend deutlich, ferner besteht Juckreiz, Fieber, Gewichtsverlust. Die in der Haut auftretenden Tumoren sind oft nicht charakteristisch; sie bleiben klein, zerfallen nicht, bilden sich teilweise von selbst zurück. Eine sehr beachtenswerte, fast stets bei der diffusen Form auftretende Erscheinung ist die *Schwellung aller sichtbaren Lymphdrüsen*. Die Vergrößerung ist sehr bedeutend; so können die Drüsen seitlich am Hals so stark schwellen, daß es zu beträchtlichen Entstellungen kommt. Die Drüsen erweichen aber nie und vereitern nicht. Endlich kann es bei dieser Form auch zur Vergrößerung der Leber und Milz kommen — kurz, es finden sich Krankheitsbilder, die mit unserem Fall vollkommen übereinstimmen.

Diese Form der Mycosis fungoides ist vorwiegend von französischen Autoren beschrieben worden; wie man sieht, weicht sie nicht unbeträchtlich vom klassischen Typus der Mycosis fungoides ab, und viele von den Fällen nähern sich in jeder Beziehung den leukämischen Fällen so sehr, daß sie von manchen Autoren selbst als „Übergangsformen" zwischen beiden Affektionen beschrieben wurden (z. B. *Hodara*, *Allgeyer*, *Danlos*).

In diesem Sinne könnten wir zweifellos unseren Fall ebenfalls als Mycosis fungoides, und zwar als diffuse Form bezeichnen. Nach den obigen Ausführungen erscheint es aber sehr fraglich, ob es zweckmäßig und den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend ist, eine solche zweite Form der Mycosis fungoides gelten zu lassen resp. ebenfalls mit diesem Namen zu bezeichnen.

Ich bin der Meinung, daß die Auffassung solcher Fälle an Klarheit wesentlich gewinnen könnte, wenn man die Bezeichnung: *Mycosis fungoides lediglich für die klassische Form* (*Alibert*, *Bazin*, *Köbner*) reserviert, die andere Varietät jedoch anderswo unterzubringen sucht. Dabei muß man sich von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen:

Bei den meisten Fällen der zweiten Varietät, besonders bei solchen, wo ein Blutbefund vorliegt, ist die *Analogie mit Leukämie und Pseudoleukämie eine so vollkommene*, daß eigentlich kein zwingender Grund vorhanden ist, das Kind nicht beim Namen zu nennen und von der Mycosis fungoides scharf abzugrenzen.

Digitized by Google

Hier seien nur einige erklärende Worte zum Gebrauch des Ausdruckes „*Pseudoleukämie*" gestattet. Nach moderner Auffassung existiert kein Wesensunterschied zwischen den als Leukämie und als Pseudoleukämie bezeichneten Blutkrankheiten, und manche Pathologen wollen den Ausdruck „Pseudoleukämie" am liebsten ganz ausgetilgt wissen. Ich schließe mich natürlich dieser Auffassung im Wesen vollkommen an, möchte jedoch die Bezeichnung „Pseudoleukämie" vorläufig noch beibehalten, und zwar aus folgenden Gründen:

Es besteht klinisch ein deutlicher Unterschied im Blutbilde: Bei Leukämie ist die Vermehrung der Leukozyten besonders auffallend, bei Pseudoleukämie ist das Blutbild bei oberflächlicher Untersuchung normal, erst bei sorgfältiger und mühsamer Auszählung der Leukozyten läßt sich eine Verschiebung der Verhältniszahlen der verschiedenen Leukozytenarten zugunsten der Lymphozyten feststellen. Es ist dies immerhin ein deutliches Unterscheidungsmerkmal, welches die Beibehaltung des bis jetzt für diese Form üblichen Namens gerechtfertigt erscheinen läßt, der auch tatsächlich selbst in der modernen dermatologischen Literatur noch überall gebraucht wird. Und schließlich ist die Bezeichnung solcher Fälle als „Leukämie" doch auch nicht recht zutreffend.

Zur Bekräftigung des oben Gesagten seien einige Fälle aus der Literatur angeführt. So z. B. der von *Neumann* beobachtete und von *Paltauf* 1892 beschriebene Fall *J. Nowosat*, 30 Jahre alt, der ursprünglich für Mycosis fungoides gehalten wurde, später aber als Pseudoleukämie erkannt wurde. Ferner der Fall II von *Zumbusch* (4) (Arch. f. Derm. 1905). Hierher gehören dürften auch viele von den Fällen, bei denen sich Veränderungen innerer Organe fanden, so die Fälle von *Crull*, *John Reid*, *Pye Smith*, *Breakey* u. A. Alle dise Fälle sind in unserem Sinne als Leukämie resp. als Pseudoleukämie anzusprechen.

Bevor ich daran gehe, die Unterschiede zwischen der klassischen Mycosis fungoides und der Leukämie resp. Pseudoleukämie der Haut genau zu präzisieren, möchte ich noch auf einige Fälle hinweisen, welche das Vorkommen universeller Erytherodermien bei Pseudoleukämie illustrieren.

Solche sind: Ein von *Spiethoff* (5) beschriebener Fall von Erythrodermie mit Drüsen und Knochentumoren; der Fall von *Wolters* (6), ein 15 jähriger Knabe, der klinisch große Ähnlichkeit mit dem seinerzeit von mir beschriebenen Fall von *Dermatitis exfoliativa generalisata* darbot und der an lymphatischer Leukämie litt. Später besserten sich die Hauterscheinungen und das Allgemein-

Digitized by Google

befinden unter Arsentherapie. In der Folge traten einige ekzemartige Stellen auf. Die Milz war deutlich vergrößert. Der Patient starb nach einigen Jahren.

Bei diesen und vielen ähnlichen Fällen ist die Erythrodermie sicher als *toxische Begleiterscheinung einer Leukämie oder Pseudoleukämie* aufzufassen. Die Möglichkeit, daß es sich bei unserem Fall ebenso verhält, muß also zugegeben werden.

Bei genauer Sichtung des kasuistischen Materials dürfte es wohl in den meisten Fällen ohne besonderen Zwang möglich sein, die Trennung zwischen Mycosis fungoides und Leukämie mit genügender Schärfe durchzuführen. Die notwendige Voraussetzung dazu ist jedoch eine *eindeutige, klare Festlegung des Krankheitsbegriffes „Mycosis fungoides"* und die Annahme dieser Definition seitens aller Fachkollegen. Die Benennung irgend einer Krankheit hat ja direkt mit der Erkenntnis vom Wesen derselben nichts zu tun, sondern ist lediglich eine Sache des Übereinkommens. Der sonst so bequeme und die Verständigung erleichternde Gebrauch eines *Namens* für einen Krankheitsbegriff führt jedoch zur Verwirrung, wenn derselbe Name für verschiedene Begriffe gebraucht wird. Und dies ist leider fast nirgends so sehr der Fall, wie in der Dermatologie. Diese Erscheinung ist umso weniger gleichgültig, als es leider immer noch viele gibt, denen der Name alles, der Begriff aber Schall und Rauch ist.

Was nun den Namen „Mycosis fungoides" betrifft, so meine ich, daß das im folgenden skizzierte Krankheitsbild bereits durch so viele „klassische" Fälle belegt ist und bereits von so vielen Autoren von maßgebender Bedeutung aufgestellt wurde, daß man ohne weiteres berechtigt ist, es als festgefügten klinischen Krankheitstyp aufzufassen und ihm, und *nur ihm allein*, den Namen „Mycosis fungoides" beizulegen.

Das Bild der typischen Mycosis fungoides stellt sich in folgender Weise dar:

1. Das *prämykotische Stadium:* Es können auftreten urticariaartige Effloreszenzen von kurzem Bestand, Erytheme flüchtiger Natur an verschiedenen Körperstellen, dabei besteht mehr oder weniger starkes Jucken; später bilden sich scheibenförmige, ekzemähnliche Herde mit geringem oder fehlendem Nässen, welche in diesem Zustand oft den Herden des sog. Eczema anaemicum oder scrophulosorum gleichsehen. Diese Herde können sich immer weiter ausbreiten, so daß die Affektion fast universell wird, oder es kommt bei peripherem Fortschreiten im Zentrum zum Abheilen. Selten kommt es zur Bildung ausgesprochener Bläschen oder Pusteln,

Digitized by Google

oder gar zu pemphigusähnlichen Blasen. Letzteres Vorkommen ist erst einige Male beobachtet worden.

Die auf diese Art mehr oder weniger allgemein gewordene Hautaffektion kann dann manchmal zeitweise anderen Hautkrankheiten ähnlich sehen, so z. B. einer universellen Psoriasis oder einem universell gewordenen Lichen ruber planus. Der Juckreiz besteht in verstärktem Maße fort. Oft kommt es dann durch Kratzen sekundär zu wirklich nässenden Ekzemstellen.

Das Hautbild in diesem ersten prämykotischen Stadium kann also ein ziemlich polymorphes sein, jedoch gerade das Bild einer wirklich universellen exfoliierenden Erythodermie, Dermatitis exfoliativa generalisata, oder der Pityriasis rubra ist dabei nicht zu beobachten. Die anfänglich auftretenden Erytheme sind flüchtig und nicht allgemein. Ferner dauert die Entwicklung der Hautveränderung ziemlich lange, während bei den echten Erythrodermien (und auch in unseren Fällen) sich die Affektion in ganz kurzer Zeit zu entwickeln pflegt.

Wenn man also darauf Wert legt, den Namen Mycosis fungoides nur für die klassischen Formen dieser Krankheit zu benützen, so *dürfen rasch auftretende universelle Erythrodermien nicht als prämykotisch aufgefaßt werden.*

2. Alle die geschilderten Veränderungen dauern lange Zeit, viele Monate, oft Jahre. Dann erst kommt es zur stellenweisen Verdickung der Haut, es bilden sich da und dort scharf begrenzte, derbe, kreisförmige Infiltrate, dann manchmal arabeskenartige Figuren und große, bogenförmig begrenzte Herde. Starke Verdickung der Haut wird oft auch im Gesicht beobachtet und führt dann zuweilen zu einem leontiasisartigen Aussehen.

3. Dieses Stadium pflegt viele Jahre zu dauern. Dann erst stellt sich die eigentliche „*Mycosis fungoides*", die Bildung *pilzartiger Tumoren* ein. Für diese Tumoren muß man ebenfalls ganz bestimmte Charakteristika fordern: es sind warzige Wucherungen oder knollige Geschwülste von weicher Konsistenz, die stark prominieren und furchenartige Einschnürungen zeigen, so daß sie oft ein tomatenähnliches Aussehen bekommen. Im Beginne dieses Stadiums können auch diese Tumoren zeitweise von selbst oder auf Behandlung wieder verschwinden.

Das *Allgemeinbefinden* ist immer noch wenig beeinträchtigt, Fieber besteht gewöhnlich nicht, auch schwellen die Lymphdrüsen nicht an. Erst später beginnen die Geschwülste zu zerfallen, es bilden sich Geschwüre, oft tiefgreifende Gangrän, oft kommt es auch zur Ausheilung mit Narbenbildung. Die Krankheit geht endlich

Digitized by Google

in ein *Stadium der Kachexie* über, es stellen sich hartnäckige Darmkatarrhe ein, anhaltend Fieber, Ödeme an den Beinen, und so führt der Prozeß zum Ende.

Dies ist der typische Verlauf der klassischen Mycosis fungoides. *Vidal* und *Brocq* haben eine im Verlauf etwas abweichende Form als „*Mycosis fungoides d'emblée*" bezeichnet, die man auch noch als echte Mycosis fungoides gelten lassen kann. Nach diesen Autoren gibt es nämlich Fälle, bei denen die *Vorstadien* fehlen, die gleich mit der Bildung der oben beschriebenen Tumoren beginnen. Diese Fälle sind aber nach unserer Auffassung nur dann als Mycosis fungoides anzusprechen, wenn die Tumoren die typische Beschaffenheit aufweisen und auch der weitere Verlauf der Krankheit dem oben geschilderten Bild vollkommen entspricht.

Es dürfte sich im Interesse der endlichen Klarstellung der ganzen Frage empfehlen, dabei äußerst kritisch zu verfahren und alle in Betracht kommenden Möglichkeiten sehr genau zu erwägen, bevor man sich entschließt, irgend welche nicht leicht zu klassifizierende Hauttumoren der Mycosis fungoides zuzuweisen. Es ist hier vor allem daraut zu achten, ob es sich nicht vielleicht doch eher um Sarkomatosen, sarkoide oder tuberkulide Tumoren handelt, und ganz besonders, ob nicht *Leukämie* der Sache zugrunde liegt. So ist auch jetzt schon mancher der von den Autoren als Mycosis fnngoides d'emblée bezeichneten Fälle bei genauer Nachprüfung als etwas anderes erkannt worden.

Als Gegenstück zu dem jetzt geschilderten klassischen Bild der Mycosis fungoides sei es mir gestattet, kurz ein typisches Bild der *leukämischen* resp. *pseudoleukämischen Hautveränderungen* zu entwerfen. Bezüglich der Namen verweise ich aut das oben Gesagte.

Die *Blutveränderungen* bei diesem Prozeß sind nur als ein Symptom aufzufassen für die *Erkrankung der blutbildenden Organe*, also vorwiegend der Milz, des Lymphdrüsenapparates und des Knochenmarkes. *Hautbeteiligung* findet sich ausschließlich bei der *lymphatischen Form* der Leukämie, was für einen Zusammenhang der Hautfunktion mit dem Lymphapparat zu sprechen scheint.

Bezüglich der *Einteilung* der lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut halte ich die von *Paltauf* (2) angegebene für sehr zweckentsprechend. Er unterscheidet: 1. eine *Leucaemia cutis*, und zwar: a) *zirkumskripte*, b) *diffuse*; 2. *Hauterkrankungen bei Leukämie*.

Da 1a) jene Fälle betrifft, welche die bekannten, sehr großen, meist im Gesicht lokalisierten leukämischen Tumoren aufweisen

Digitized by Google

[cfr. Fall *Kreibich* (7)], ohne daß die übrige Haut irgendwie verändert wäre, ferner, 2. solche Fälle enthält, bei denen sich im Verlaufe des Prozesses verschiedene Hautveränderungen gezeigt haben, ohne daß sie direkt als leukämische Veränderungen der Haut bezeichnet werden könnten, wie Blutungen, Nekrosen, Erytheme, Urticaria, Lichen, Pityriasis rubra, Dermatitis exfoliativa, ebenso die sog. Leucémides (*Audry*), so kommt als Analogon zu unserem Fall nur die Gruppe 1b) in Betracht, also die *Leucaemia cutis diffusa.*

Diese verläuft klinisch ganz so wie unser Fall, indem sie unter dem Bilde einer Erythrodermie resp. eines universellen Ekzems auftritt. Diese Form, die als identisch aufzufassen ist mit der *Lymphodermia perniciosa Kaposi*, wurde von *Riehl* aufgestellt. Sie beginnt mit einem ekzemartigen Ausschlag, der sich allmählich über den ganzen Körper verbreitet. Die Haut wird dadurch lebhaft rot, verdickt, und es besteht heftiges Jucken. Die Oberfläche ist trocken und mit kleinen Schuppen bedeckt. Stellenweise kann es auch zum Nässen kommen. Die Haare und Augenwimpern fallen teilweise aus. Dieser Zustand führt bald zur Störung des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Schwindelgefühl, starker Abmagerung. Auch blasenförmige Hautblutungen können auftreten. Außerdem bestehen die *Erscheinungen der Leukämie*, Schwellung der Leber, Milz, der Lymphdrüsen, und vor allem der *charakteristische Blutbefund.*

Paltauf (2) bemerkt bei der Beschreibung dieser Gruppe, daß die Unterscheidung von prämykosiden Erythrodermien nicht immer leicht sei. Diese Schwierigkeiten sind gewiß manchmal beträchtlich, solange man daran festhält, daß es noch jene obenerwähnten Abarten der Mycosis fungoides gibt, werden sich aber gewiß ganz bedeutend verringern, wenn man, wie ich vorschlagen möchte, *jene ganz atypischen Fälle in Hinkunft nicht mehr als Mycosis fungoides bezeichnet*, da es sich dabei wohl ausnahmslos um andere Prozesse handelt, als sie in dem Symptomenbild der klassischen Mycosis fungoides inbegriffen sind.

Daß hingegen universelle Erythrodermien im Anfangsstadium sicherer *Leukämie* und *Pseudoleukämie* nicht allzu selten vorkommen, wird durch eine ganze Reihe von bereits beschriebenen Fällen sichergestellt. Ich erinnere hier nur an die Fälle von *Elsenberg, Peter, Nicolau, Wälsch, Notthaft, Linsers* Fall II. Auch *Török* erwähnt in *Mraceks* Handbuch das Vorkommen solcher Fälle, und auch die bereits erwähnten Fälle von *Spiethoff* und *Wolters* gehören dazu.

Digitized by Google

Zur Unterstützung der Differentialdiagnose müssen auch die Ergebnisse der Obduktion, der histologischen Untersuchuug und der Blutuntersuchung gebührend berücksichtigt werden.

Was zunächst die *Obduktionsbefunde* betrifft, so findet man bei der klassischen Mycosis fungoides keine besonderen pathognomischen Veränderungen der inneren Organe. Wenn es überhaupt je zu Metastasen in irgendwelchen Organen kommt, so ist ein solches Vorkommnis jedenfalls äußerst selten. Es wird zwar von einigen Autoren angegeben, daß Geschwulstknoten in verschiedenen Organen, Gehirn, Lungen, Leber, Milz usw. gefunden wurden; bei den meisten Fällen sind aber nach *Paltauf* Zweifel berechtigt, ob es sich wirklich um echte Mycosis fungoides gehandelt hat. Sicher sind die meisten dieser Fälle nach unserer heutigen Auffassung der Pseudoleukämie zuzurechnen, wie bereits früher erwähnt.

Ganz anders verhält sich der Obduktionsbefund bei Leukämie: da findet man regelmäßig starke Vergrößerung der Milz, bis auf das Dreifache, Veränderungen des Parenchyms, Vergrößerung der Leber und vor allem starke Vergrößerung des ganzen lymphatischen Apparates, meist in ganz enormer Weise.

Von sehr großer, ja in manchen Fällen direkt ausschlaggebender Wichtigkeit sind die Ergebnisse der *histologischen Untersuchung*, denn hier zeigt sich zwischen beiden Prozessen ein grundlegender Unterschied. Bei Mycosis fungoides liegen zahlreiche Untersuchungen sowohl der diffusen Hautinfiltrationen als der umschriebenen Tumoren vor, die z. T. von den besten pathologischen Anatomen und Dermatologen stammen, und alle diese ergeben als wichtigste Tatsache, daß alle Affektionen bei der echten Mycosis fungoides aus *sehr vielgestaltigen Zellen* bestehen und ganz polymorphzellige Infiltrate und Tumoren darstellen.

Einzelne Autoren haben sich bemüht, diese verschiedenen Zellarten möglichst genau zu differenzieren. So fand *Unna* (8), der wohl als der erste diese charakteristische Vielgestaltigkeit des Zellbildes bei Mycosis fungoides hervorgehoben hat, folgende Zellen: 1. Gewöhnliche Plasmazellen; 2. andere, größere Zellen, aus denen das Granoplasma ausgewaschen oder 3. vollständig ausgelaugt ist, so daß der wabige Bau des Spinoplasmas hervortritt; 4. große blasse Zellen mit chromatinreichen Kernen. 5. Zellschatten als Ende der Zellveränderung.

Ähnlich sind die Befunde von *Philippson*, *Leredde*, *Dalous* u. A.; jedenfalls geht aus allen Befunden übereinstimmend hervor, daß das Bild immer ein sehr vielgestaltiges ist.

Digitized by Google

Genaue histologische Untersuchungen aus neuerer Zeit liegen auch von *Herxheimer* und *Hübner* (3) vor; sie beschreiben unter den verschiedenen Zellen solche, die sie als für Mycosis fungoides charakteristisch halten, Zellen von sehr verschiedener Größe mit einem oder mehreren Kernen, großem Protoplasmaleib, von verschiedener Form.

Gegenüber diesen Zellen scheinen nach übereinstimmender Ansicht der Autoren die Veränderungen im Bindegewebe eine untergeordnete Rolle zu spielen. Im ganzen sprechen diese Befunde wohl dafür, daß es sich dabei um einen *chronischen Entzündungsprozeß* handelt, der den *Granulationsgeschwülsten* zuzurechnen ist. Sicher ist jedenfalls das eine, daß Infiltrationen, die rein lymphozytärer Natur sind, von der Mycosis fungoides vollkommen abzutrennen sind.

Das gleiche vielgestaltige Bild bieten auch die *mykosiden Tumoren*; es sind darin folgende Zellarten gefunden worden: 1. kleine Lymphozyten, 2. große mononukleäre Zellen, 3. Bindegewebszellen mit hellen, wenig färbbaren Kernen, 4. Mastzellen, 5. Plasmazellen in versohiedener Größe und Verteilung, 6. vielkernige Riesenzellen, 7. eosinophile Zellen.

Vergleichen wir mit diesen Befunden bei Mycosis fungoides die Histologie der bei *Leukämie* sich bildenden Infiltrate, Knoten und Drüsengeschwülste, so finden wir bei letzterer im größten Gegensatz zur Mycosis fungoides überall dasselbe, ganz einförmige Bild: es sind lediglich ganz gleichartige, lymphatische Zellen, sog. kleine Lymphozyten, die das ganze Bild beherrschen, und zwar erweisen sich die Lymphdrüsen innerer Organe ebenso zusammengesetzt wie die Infiltrate in der Haut. Es finden sich nur noch hier und da Mastzellen, aber keine Riesenzellen. Das Bindegewebe ist mäßig reichlich, übrigens bald mehr, bald weniger entwickelt.

Wie also schon aus dieser kurzen Zusammenstellung hervorgeht, besteht pathologisch zwischen beiden Erkrankungen ein prinzipieller Unterschied, der stets wohl beachtet werden muß. Demnach können *Haut- und Drüsenprozesse, welche lediglich das einförmige Bild kleiner Lymphozyten darbieten, niemals als Mycosis fungoides bezeichnet werden, während es andererseits Bedenken erregen muß, Prozesse mit einem polymorphen Zellbild als leukämisch aufzufassen.*

Weitere Anhaltspunkte für die Unterscheidung der Mycosis fungoides bietet uns der *Blutbefund*, und kein Fall kann als exakt beobachtet und als einwandfrei verwertbar gelten, bei dem kein Blutbefund vorliegt. Solche Befunde besitzen wir von einer größeren

Digitized by Google

Zahl von als Mycosis fungoides bezeichneten Fällen. Ein Blick auf die bezügliche Tabelle von *Paltauf* (2) lehrt, daß bei dieser Krankheit das Blut eine ganz verschiedenartige Beschaffenheit aufweisen kann, wobei die Beschaffenheit sich auch mit dem Fortschreiten der Krankheit ändert. Wir sehen da fast normale Befunde neben den Zeichen der Chloranämie, starke Hyperleukozytose und normale Verhältnisse zwischen weißen und roten Blutzellen. Myelozyten fehlen durchweg (oder es ist darüber nichts ausgesagt). Das Vorkommen von Mastzellen ist in der Hälfte der Fälle angegeben.

Es verdient aber hervorgehoben zu werden, daß fast bei allen Fällen der *Prozentgehalt der Lymphozyten sich nicht allzusehr von der Norm entfernt* und nie so groß ist wie bei Leukämie: und darauf wäre meines Erachtens *das Hauptgewicht* zu legen, denn im Gegensatz hierzu finden wir *bei den leukämischen Prozessen den Prozentgehalt an kleinen Lymphozyten außergewöhnlich hoch*, 60—80 pCt., und zwar sowohl bei Fällen mit absoluter Vermehrung der weißen Blutkörperchen (bis mehrere 100 000), als auch bei der sog. Pseudoleukämie, wobei die absolute Zahl der Leukozyten nicht oder nicht auffällig vermehrt zu sein braucht.

Fassen wir also das bisher Gesagte kurz zusammen, so sind die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen der Mycosis fungoides und der Leukämie resp. Pseudoleukämie der Haut folgende:

1. *Mycosis fungoides:* Langsame Entwicklung, Anfangstadium eher ekzemähnlich, Tumoren von Tomatenform, zerfallend, keine Drüsenschwellung; innere Organe ohne wesentliche Veränderung; histologisch Infiltrate aus vielgestaltigen Zellen; Blutbild nicht charakteristisch.

2. *Leukämie:* Keine allgemeine Hautaffektion oder universelle exfoliierende Erythrodermie (ohne Nässen), Tumoren kuglig derb, nicht zerfallend. Starke Schwellung aller inneren und äußeren Lymphdrüsen, rascher, bösartiger Verlauf; Milz, Leber vergrößert; histologisch bestehen Geschwulstknoten und Drüsentumoren ausschließlich aus kleinen Lymphozyten. Im Blutbild starke relative Vermehrung der Lymphozyten.

Zieht man aus diesen theoretischen Erwägungen die Nutzanwendung bezüglich des Falles, der uns zu diesen Erörterungen veranlaßte, so kann es bei Berücksichtigung des oben Dargelegten kaum einem Zweifel unterliegen, daß der Krankheitsprozeß *nicht als Mycosis fungoides* aufgefaßt werden darf. Denn es könnte sich ja bei dieser Annahme nur um jene atypische Form dieser Affektion handeln, die mit universeller Erythrodermie beginnt und mit der

Digitized by Google

Bildung von Lymphdrüsentumoren und Knotenbildung in inneren Organen einhergeht, also jene Form, die wir nicht als Mycosis fungoides anerkennen können, da die ihr zugerechneten Fälle entweder alle typischen Kennzeichen einer Leukämie aufweisen oder in das Gebiet der Sarkomatosen oder Tuberkulide gehören. Von der *klassischen* Form der Mycosis fungoides aber unterscheidet sich unser Fall in jeder Beziehung ganz scharf. Die Mycosis fungoides ist eine langsam verlaufende Krankheit, wenn sie auch schließlich meist ungünstig ausgeht, in unserem Fall handelt es sich um einen viel maligneren Prozeß.

Die *Erythrodermie* braucht durchaus nicht als prämykotisch aufgefaßt zu werden, es ist sicherlich die Auffassung zulässig, daß es sich um eine jener toxischen Erythemformen handelt, die aus verschiedenen Ursachen auftreten können.

Die *Tumoren* haben nichts für Mycosis fungoides Charakteristisches, weder im Aussehen noch im Verlauf; die Beteiligung des *Lymphapparates* und innerer Organe spricht direkt gegen Mycosis fungoides und weist auf eine lymphatische Erkrankung hin. Der *histologische Aufbau* zeigt das gerade Gegenteil von dem für Mycosis fungoides charakteristischen, und vollends der Blutbefund deutet fast mit Sicherheit auf das Vorhandensein eines leukämischen resp. pseudoleukämischen Prozesses.

Es scheint also meines Erachtens alles die Ansicht zu unterstützen, daß es sich bei dem in Rede stehenden Fall im Wesen um eine *pseudoleukämische* Entartung der lymphatischen Blutbildungsorgane handelt, die von Hautaffektionen vom Charakter einer exfoliierenden Erythrodermie begleitet sind. Denn die Hautsymptome in den Vordergrund zu rücken und die Frage zu ventilieren, welcher Art von desquamierender Erythrodermie der Prozeß zuzurechnen sei, scheint mir doch den Kern der Sache zu verfehlen, da es sich ja offensichtlich nicht um eine genuine, primäre Hautkrankheit handelt, sondern um ein Allgemeinleiden mit sekundärer Mitbeteiligung der Haut.

Es gibt aber ein anderes Symptomenbild, an dem man hier nicht vorübergehen kann, es ist dies die neuerlich wieder mehr in den Vordergrund gerückte *Lymphogranulomatosis*, von *Hodgkins* als *malignes Granulom* bezeichnet und von vielen als eine Art Tuberkulose des lymphatischen Apparates bezeichnet. Es handelt sich dabei [*Longcope*, *S. Groß*, cfr. auch *Paltauf* (2)] um eine universelle Erkrankung des lymphatischen Gewebes ohne spezifische Blutveränderungen, mit Knotenbildungen in Leber, Milz, Lunge, Nieren, mit starker Vergrößerung aller Lymphdrüsen, so daß der

Digitized by Google

Prozeß sehr viel Ähnlichkeit mit Pseudoleukämie hat, weshalb auch manche Fälle unter diesem Namen beschrieben worden sind.

Charakteristisch für die Lymphogranulomatose ist jedoch das *Granulationsgewebe*. Dieses besteht aus Lymphozyten, Plasmazellen und aus eigenartigen großen Zellen mit stark gelappten Kernen, die oft den Eindruck vieler Kerne machen, nach Art von Riesenzellen, die als *Sternberg*sche Zellen bekannt sind und sich von den Riesenzellen bei Tuberkulose unterscheiden lassen.

Es kann auch die Haut mitbeteiligt sein, und zwar namentlich [*Grosz* (10] durch Bildung zahlreicher kugeliger und halbkugeliger braunroter Knoten und Geschwülste bis zu Walnußgröße. Die kleineren sind derb, die großen werden weich und öffnen sich an der Kuppe unter Entleerung einer blutig-serösen Flüssigkeit.

Bei der Tagung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Wien 1913 hat *Königstein* über zwei Fälle von Lymphogranulomatose berichtet, die in ihrem klinischen Verhalten die größte Ähnlichkeit mit unseren Fällen gehabt haben müssen; sie zeigten bei normalem Blutbefund das histologische Bild der Lymphogranulomatose mit *Sternberg*schen Zellen.

Was nun unseren Fall betrifft, so ist er trotz äußerlicher Ähnlichkeit *nicht* als Lymphogranulomatose anzusprechen, weil die Histologie unbedingt dagegen spricht; in diesem Sinne äußerte sich auch *Sternberg* selbst, der die große Liebenswürdigkeit hatte, meine Präparate zu begutachten, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank abstatte.

Es scheint mir demnach kaum eine andere Möglichkeit zu erübrigen, als den Fall als *Pseudoleukämie* aufzufassen.

Vor Abschluß dieser in ihren Grundzügen eigentlich schon seit fast drei Jahren festgelegten Arbeit sind zwei Publikationen über dasselbe Thema erschienen, welche ich nicht unberücksichtigt lassen kann, zumal als sich im großen und ganzen auch aus der in in diesen Arbeiten enthaltenen Kasuistik ergibt, daß die Mycosis fungoides von den verschiedenen Formen der Hautleukämien klinisch abzutrennen ist; in diesem Sinne bedeuten die erwähnten Arbeiten somit eine Unterstützung meiner ohne vorherige Kenntnis derselben oben dargelegten Ansichten.

Bernhardt (11) beschreibt ausführlich sieben Fälle, welche den von mir beobachteten in allen wesentlichen Punkten gleichen; der *Blutbefund* ergibt in den meisten Fällen das Bild der „*Pseudoleukämie*," will sagen, ein perzentuell abnorm starkes Überwiegen der Lymphozyten bei meist nicht besonders vermehrter Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen. Doch ist im weiteren Verlauf

Digitized by Google

meist ein Übergang zur „echten lymphatischen Leukämie" zu beobachten, indem gegen Ende der Krankheit (in solchen Fällen, die bis zum Tode in Beobachtung standen) auch die absolute Zahl der Weißen immer mehr zunimmt (in einem Falle z. B. bis 178 000), gleichzeitig mit starker Zunahme des Prozentgehaltes an Lymphozyten.

Bei allen Fällen wurden die gleichen Veränderungen der äußeren und inneren Lymphdrüsen beobachtet wie in unserem Fall. Ebenso ergab die bei mehreren Fällen vorgenommene Obduktion ähnliche Veränderungen der inneren Organe, namentlich Vergrößerung der Milz und der Lymphknoten an allen inneren Organen.

An *Hautveränderungen* hat *Bernhardt* wahrgenommen: Mehr oder weniger über den ganzen Körper ausgebreitete Erythrodermie mit starker Schuppung, dabei umschriebene scheibenförmige oder knotige Infiltrate und kleine Hauttumoren ohne Neigung zum Zerfall. In vielen Fällen waren die Haare mehr oder weniger vollkommen ausgefallen, und auch die Nägel zeigten starke Veränderungen.

Histologisch bestanden die Hautknoten und Infiltrate vorwiegend aus Lymphgewebe wie in unserem Fall; auch die Struktur der Lymphdrüsen erwies sich als analog.

Alle diese Merkmale, die ganz denen entsprechen, wie auch wir sie beobachtet haben, veranlassen *Bernhardt, diese Erkrankung von der Mycosis fungoides loszutrennen;* als wichtige Unterscheidungsmerkmale hebt er hervor: die Identität der histopathologischen Veränderungen bei einer gewissen Polymorphie der klinischen Bilder, das einförmige Bild des Lymphgewebes, das sich bei allen Veränderungen immer wieder in gleicher Weise findet.

Die Veröffentlichung *Marianis* muß hier vor allem deshalb berücksichtigt werden, weil der Autor eine sehr vollständige, nach den verschieden maßgebenden Gesichtspunkten angeordnete Übersicht über die bisher beschriebenen Fälle von Hautveränderungen bei Leukämie und verwandten Zuständen gibt. Die Gesichtspunkte, die nach *Mariani* bei einem Versuch, derartige Krankheitsprozesse kritisch zu sichten, beachtet werden müssen, sind: der Typus der Hautmanifestationen, der pathologisch-anatomische Befund der Eingeweide und der hämatopoetischen Organe.

Nach seinen sehr sorgfältigen und ausführlichen Betrachtungen aller dieser Punkte bei den angeführten Fällen ergibt sich auch für *Mariani* die Notwendigkeit, derartige Prozesse von der eigentlichen Mycosis fungoides loszutrennen, deren Bild er am Schluß mit der Beschreibung eines typischen Falles den anderen Krank-

Digitized by Google

heitsbildern gegenüberstellt. Für spätere Bearbeiter dieses Themas möge auch hervorgehoben werden, daß der Arbeit ein erschöpfendes Literaturverzeichnis aller hier in Betracht kommenden Publikationen angefügt ist. Der Hinweis darauf überhebt mich selbst der Aufgabe, nochmals eine solche Literaturübersicht zu bringen, und so sei auch in diesem Sinne die Anführung der Arbeit *Marianis* der notwendige harmonische Abschluß meiner eigenen Ausführungen, welche damit alle bis jetzt über diesen Gegenstand laut gewordenen Stimmen berücksichtigt haben.

Damit glaube ich nunmehr genug Beweismaterial gesammelt zu haben, um die mit der vorliegenden Arbeit verfolgte Absicht gehörig stützen zu können, welche ich, um jeder mißverständlichen Auffassung vorzubeugen, zum Schluß nochmals kurz zusammenfassen möchte. Ich setze mich nämlich dafür ein, von klinischen Gesichtspunkten aus eine möglichst scharfe *Trennung der beiden Krankheitsbegriffe „Mycosis fungoides" und „Leukämische Hautveränderungen" vorzunehmen*, um zu erzielen, *daß für klinisch einheitliche Symptomenkomplexe möglichst überall in Fachkreisen auch eine einheitliche Namengebung Platz greife.*

Dabei bin ich mir dessen wohl bewußt, daß in Angelegenheit der Ätiologie und Pathogenese der hier in Rede stehenden Krankheitsprozesse das letzte Wort noch nicht gesprochen ist, ebenso auch, daß namentlich von seiten einiger pathologischer Anatomen die Sache noch von etwas anderen Gesichtspunkten aus betrachtet wird und diese daher vielleicht meinen Ausführungen nicht in allen Punkten zustimmen werden. Aber der Dermatologe und Kliniker muß eben trachten, schon aus dem Krankheitsbilde am lebenden Patienten eine möglichst klare Diagnose zu stellen, und so ist vielleicht wenigstens in diesem Belange mein Streben nach klarer Scheidung bisher verworrener Begriffe nicht ganz ohne Nutzen, ohne damit zukünftigen Forschungsergebnissen vorgreifen zu wollen.

Endlich ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. *Matzenauer*, der ebenfalls meinen Anschauungen zuneigt und mich bei der Arbeit durch seinen wertvollen fachmännischen Rat unterstützte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. *Funk*, Klinische Studien über Sarkome der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. 1889.
2. *Paltauf*, Mraceks Handbuch. Bd. IV.
3. *Polland*, Zur Klinik und Pathologie der exfoliierenden Erythrodermien. Arch. f. Derm. Bd. 101.

Digitized by Google

4. *Zumbusch*, Arch. f. Derm. 1905.
5. *Spiethoff*, Arch. f. Derm. Bd. 91. S. 265.
6. *Wolters*, Beitrag zur Ätiologie usw. Arch. f. Derm. Bd. 113. S. 1221.
7. *Kreibich*, Arch. f. Derm. Bd. 47. S. 185.
8. *Unna*, Mraceks Handbuch. Bd. IV, 2. S. 734.
9. *Herxheimer* und *Hübner*, Arch. f. Derm. Bd. 84.
10. *Grosz*, Lymphogranulomatosis cutis. Zieglers Beiträge. 1906. Bd. 39.
11. *Bernhardt*, Über Leukämie der Haut usw. Arch. f. Derm. Bd. 120. S. 17.
12. *Mariani*, Über kutane Leukämide usw. Arch. f. Derm. Bd. 120. S. 781.

XVII.

(Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Kopenhagen.
[Direktor: Prof. Dr. *C. Rasch.*])

Über das Vorkommen von Allgemeinerscheinungen, insbesondere Blutveränderungen, bei Lichen ruber planus[1]).

Von

Dr. B. PONTOPPIDAN.

Der Voraussetzung zufolge, daß Lichen ruber planus vielleicht als ein Allgemeinleiden aufgefaßt werden könnte, sind alle in der dermatologischen Universitätsklinik behandelten Lichen-ruber-planus-Patienten in Bezug auf Veränderungen des Blutbildes und zugleich auf Anschwellung der Lymphdrüsen, Leber und Milz untersucht worden. Da eine genauere Untersuchung des Lichen ruber planus von diesem Gesichtspunkte aus vielleicht dazu beitragen könnte, etwas mehr Licht auf die Ätiologie dieser interessanten Krankheit zu werfen, habe ich, um einen vorläufigen Überblick zu gewinnen, die Krankengeschichten dieser Patienten durchgesehen, aber bevor ich die Resultate hiervon erwähne, werde ich kurz aus der mir zugänglichen Literatur die Mitteilungen anführen, welche in dieser Hinsicht von Interesse sind.

Heguy (1) hat bisweilen mit Lichen ruber planus zusammentreffend Allgemeinerscheinungen gesehen, insbesondere Leiden des Darmkanals, in anderen Fällen Schlaflosigkeit, welche gleichzeitig mit der Krankheit schwanden. Bei einem 33 jährigen Manne, seit 2 Monaten an einem universellen Lichen ruber planus leidend,

[1]) In verkürzter Form als Vortrag am 3. nordischen dermatologischen Kongreß in Christiania gehalten.

Digitized by Google

der nur das Gesicht verschonte, waren die Lymphdrüsen der Leisten deutlich geschwollen.

Lavergne (2) fand mitunter die Lymphdrüsen geschwollen, welche der kranken Hautregion angehörten; in einem Falle von universellem Lichen ruber planus von einer Dauer von anderthalb Monaten bei einem 42 jährigen Manne waren die Lymphdrüsen der Leistenbeugen bedeutend geschwollen, besonders diejenigen der rechten Leiste, während in einem anderen Falle mit ausgebreiteter Eruption am rechten Unterarm, an beiden Beinen und dem Stamm, welche seit 4 Monaten bei einem 25 jährigen Manne bestand, eine Adenitis inguino-cruralis beschrieben ist.

Weyl (3) beobachtete bei einem universellen Lichen mit dichtgedrängten Effloreszenzen Ausfallen der Haare; ebenso war der Kranke durch das jahrelange Leiden stark heruntergekommen.

Hornkohl (4) sah Mattigkeit, Schwäche, schlechten Appetit und Schlaf, Hitzegefühl abwechselnd mit Frösten bei einer 58 jährigen Frau, welche seit mehreren Monaten eine ausgebreitete Lichen-ruber-planus-Eruption am Stamm und den Gliedern hatte und deshalb in dieser Zeit mit Arsen behandelt war.

Pospelow (5) hat einen Fall bei einer 30 jährigen Frau, die ein Jahr früher mit Syphilis infiziert war und jetzt seit 2 Monaten einen Ausbruch von Lichen ruber planus hatte, mitgeteilt. Der Stamm, besonders die Kreuzbeingegend, die Extremitäten und die Mundschleimhaut waren beteiligt, und kurz vor dem Ausbruch hatten Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Abnahme der Kräfte, Schlaflosigkeit und Krämpfe in den Wadenmuskeln sich eingestellt. Die Lymphdrüsen der Inguinal- und Halsgegend waren „infolge der früheren Syphilis" mittelmäßig vergrößert.

Kaposi (6) hat in einem Falle rasch fortschreitende Abmagerung, Schlaflosigkeit, Nebelsehen und Kopfschmerzen beobachtet, welche Zustände während der Behandlung behoben wurden, und führt an, daß universeller Lichen ruber planus, sich selbst überlassen, einen tödlichen Marasmus herbeiführen könnte.

Rona (7) sah bei einem 27 jährigen Manne, der an einem 2 bis 3 Monate alten universellen, stark juckenden Ausbruch von sehr gedrängt stehenden, stecknadelkopf- bis linsengroßen Lichen-ruber-planus-Papeln litt und der 2 Monate lang mit Arsen behandelt wurde, Intumeszenz aller palpablen Drüsen; die Inguinaldrüsen waren bis über haselnußgroß.

Deelen (8) führt an, daß bei Lichen ruber planus außer lokalen Symptomen auch Allgemeinerscheinungen gesehen werden, indem oft eine universelle Lymphdrüsenschwellung die Folge ist,

Digitized by Google

ohne jedoch konstant zu sein, gleich wie man oft Störungen des Sensoriums: Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen findet. Nach einer Reihe von Jahren können durchgreifende Veränderungen des Organismus sich einstellen.

Kömpel (9) bezeichnet Drüsenanschwellungen als etwas nicht Seltenes. Ein 31 jähriger Mann hatte seit 6 Wochen einen kombinierten Lichen ruber acuminatus und planus mit universeller Ausbreitung; die Lymphdrüsen der Leisten waren, besonders rechtsseitig, stark geschwollen, und hinten am Halse waren einzelne kleine Drüsen palpabel.

Lipp (10) hat, einen Fall von Lichen ruber planus und acuminatus referierend, erwähnt, daß die Drüsen deutlich geschwollen waren und hinzugefügt, daß er in vielen anderen Fällen von Lichen ruber solche gesehen hatte.

Bender (11) hatte mehrere geschwollene Lymphdrüsen in den Inguinal- und Auro-Occipitalregionen eines 31 jährigen Mannes gesehen, welcher seit 5 Wochen einen Ausbruch von kombiniertem Lichen ruber planus et acuminatus hatte, ersterer am Stamm, letzterer an den Extremitäten, mit sehr dicht gedrängten Effloreszenzen in der Lumbo-Sacralgegend, ferner am Nacken, Bauch, Genitalien, an den Beugeseiten der Arme und in den Plicae cubiti in größeren Flächen zusammenfließend; an der Mundschleimhaut waren auch Effloreszenzen zu sehen.

In *Lassars* Klinik sah *Isaac* (12) Drüsenanschwellungen bei fast allen Kranken mit Lichen ruber planus, und

C. Boeck (13) hat auf die mitunter beobachteten Drüsenanschwellungen und die Allgemeinerscheinungen (Frösteln, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit) hingewiesen, welche vielleicht die parasitäre Theorie stützen konnten.

Hamacher (14) hat bei einer 55 jährigen Frau mit einem 7 Monate alten, universellen Ausbruch, wo eine Arsenkur wegen Intoxikationserscheinungen nicht vertragen wurde, Schlaflosigkeit und mäßige Verschlechterung des Allgemeinbefindens gesehen.

Magnus Möller (15) untersuchte einen 46 jährigen Mann, der seit 6 Jahren an deformierenden Arthropathien verschiedener Gelenke litt und gleichzeitig mit einer Hautkrankheit behaftet war, welche die ganze Zeit von derselben Art wie bei der Untersuchung gewesen sein soll. Das Hautleiden war früher vorübergehend durch Arsenbehandlung gebessert, dann aber wieder schlechter geworden. Gleichzeitig war das Allgemeinbefinden des Patienten durch Abmagerung, vorübergehend benebeltes Sensorium und Lenden- und Gelenkschmerzen stark beeinträchtigt. Der Aus-

Digitized by Google

schlag bedeckte beinahe den ganzen Stamm und größtenteils die Extremitäten mit größeren und kleineren, 1—1½ mm dicken, weinroten Flecken; außerdem waren Primäreffloreszenzen zu sehen: senfkorngroße, erythematöse Flecken, welche in einigen Tagen in schwach infiltrierte, rötliche, polygonale Papeln umgebildet wurden, auf welchen ein bis zwei kleine Bläschen entstanden, um wieder durch Eintrocknen feine Schuppen zu bilden. In den Achselhöhlen, Leisten, Auro-Occipital-Gegenden und dem Rande des M. pectoral. maj. entlang waren multiple, geschwollene Lymphdrüsen zu fühlen. Eine Arsenbehandlung besserte den Zustand, aber als man Intoxikationserscheinungen wegen die Behandlung aussetzte, kam 1½ Monate später eine neue Eruption hervor und diesmal als Lichen-ruber-planus-Papeln von gewöhnlichem Habitus, an den Streckseiten der Extremitäten, am Bauch und an der Lumbosakralgegend lokalisiert, als unregelmäßige, größere und kleinere, blaurote, etwas erhabene Plaques. Eine erneute Arsenbehandlung brachte in 3 Monaten das Exanthem zum Schwinden.

Lassar (16) sah bei einem Manne mit Lichen ruber planus eine nicht unbedeutende Vergrößerung der Lymphdrüsen, welche durch die Behandlung mit Arsen, *Unnas* Salbe und Schwitzkuren gebessert wurde.

Leredde (17) hat das Blut einer 68 jährigen Frau untersucht, welche an den Vorderarmen alleinstehende Lichen-planus-Papeln hatte, am rechten Handgelenk ein Plaque, Effloreszenzen an den Handrücken und unter der Mamma, zahlreiche Papeln am Bauch und an den Schenkeln größere Plaques. An den Handgelenken und Beinen wurden wenige Blasen gesehen. Im Blute war eine gewisse Eosinophilie zu finden, im Blaseninhalt aber nur Lymphozyten. In 3—4 anderen Fällen von Lichen planus konnte *L.* keine Eosinophilie entdecken.

Ullmann (18) fand die gleichen Veränderungen wie *Leredde* bei einem 55 jährigen Manne, welcher seit einem Jahre einen Lichen ruber verrucosus in den Kniekehlen hatte, während seit 8 Wochen Dermatitis-herpetiformis-Effloreszenzen das Bild kompliziert hatten. *U.* hält die beiden Fälle in allem für analog.

Gerhard (19) beobachtete bei einer 26 jährigen, sehr korpulenten Frau in einem Jahre einen Gewichtsverlust von 10 kg; in letzter Zeit waren neben einer allgemeinen Erkrankung Lichenefflorescenzen entstanden, die besonders in der Gürtelgegend, an den Gelenkbeugen und in den Achselhöhlen stark ausgeprägt waren.

Digitized by Google

Ledermann (20) beobachtete bei einem Patienten mit Lichen ruber, der zuerst am Penis lokalisiert war und später den Unterschenkel und die Arme ergriff, um schließlich auch die Mundschleimhaut zu affizieren, eine bedeutende Kachexie: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Darmbeschwerden mit einem Gewichtsverlust von 5 kg.

Dreysel (21) sah ein ziemlich gestörtes Allgemeinbefinden mit Schwächegefühl und schlechtem Schlaf bei einem 49 jährigen Manne, der seit 1 ¾ Jahren an Lichen ruber planus litt. Die Krankheit hatte an den Handflächen und Fußsohlen begonnen und sich nach und nach über den ganzen Körper ausgebreitet. Der Kranke war mit verschiedenen inneren und äußeren Mitteln behandelt worden, nahm kurze Zeit auch einmal Arsen. Am ganzen Körper waren ausgebreitete Pigmentverschiebungen zu sehen, außerdem nicht sehr zahlreiche, aber durchaus typische Lichen-ruber-Knötchen, die sich am meisten in der Sakralregion und an den Nates, ferner an Brust und Rücken befanden, einige wenige waren auch über obere und untere Extremitäten verstreut.

Fordyce (22) beschreibt einen Fall von 2 ½ jähriger Dauer bei einem 54 jährigen Manne, an den Pubes, am Penis, Skrotum, am linken Unterschenkel und an der Sakralgegend lokalisiert. An den Beinen waren stark verruköse Plaques zu sehen und ringsherum Lichen-planus-Papeln. In der Regio pubica große, kugelförmige Papeln, der Penis war mit zusammenfließenden, papillomatösen Erhebungen bedeckt. In den Leistenbeugen waren geschwollene und indolente Lymphdrüsen zu fühlen.

Hugo Meyer (23) hat eine mäßige Anschwellung der Nacken- und Inguinaldrüsen bei einem 38 jährigen Manne gesehen, welcher seit 3 Wochen zerstreute Lichen-planus-Papeln am Stamm und der Unterseite des rechten Beines entlang einen 3 cm breiten Strang, aus kleinen, gelblich-roten, polygonalen Knötchen hatte, den oben angeführten entsprechend, zusammengesetzt. Zudem waren deutliche Lichen-ruber-Effloreszenzen in der Mundhöhle zu sehen.

Hallopeau und *Le Sourd* (24) untersuchten eine Frau, bei welcher die Krankheit an den Schenkeln begonnen hatte, um sich schnell über den ganzen Körper, die Fußsohlen und die Kopfhaut ausgenommen, zu verbreiten; dadurch wurden zusammenfließende Flächen am Schenkel, Bauch und Oberkörper gebildet, welche eine Erythrodermie mycosique simulierten. Über den erythematösen Flächen zerstreut waren typische Lichen-planus-Papeln zu sehen. Die Lymphdrüsen der Leistenbeugen und Achselhöhlen waren be-

Digitized by Google

deutend geschwollen, und die Blutuntersuchung zeigte eine Eosinophilie von 4,5 pCt.

Hallopeau und *Leredde* (25) haben in gewissen Fällen von Lichen ruber planus mit akutem Verlauf und Eruption von Lichen-ruber-Papeln an erythematösen Flächen, die den ganzen Körper einnehmen können, Temperaturerhöhungen, Anschwellung von Lymphdrüsen in mehreren Regionen und Eosinophilie gesehen.

Jadassohn (26) erwähnt aphoristisch, daß er bei relativ akut einsetzendem universellem Lichen planus in sehr charakteristischer Weise alle palpablen Lymphdrüsen zu derben, nicht empfindlichen Knoten geschwollen gefunden hat.

Hallopeau und *Fouquet* (27) haben Härte der Cubitaldrüsen in einem Falle von 4 monatlicher Dauer mit Eruption von zahlreichen minimalen bis kinderhandgroßen Lichen-ruber-planus-Elementen an den Beinen einer 45 jährigen Frau gesehen.

Radaeli (28) hat einen 31 jährigen Mann untersucht, welcher seit 4 Monaten eine diffuse Lichen-planus-Eruption am ganzen Körper, außer dem Kopf, den Händen und Füßen, hatte. Es wurden harte, indolente Drüsen in der Inguinalgegend und am Halse gefunden. Während der Behandlung mit Arsen wurde eine leichte Vermehrung der roten Blutkörperchen und eine Verminderung der Prozentzahl der polynukleären Leukozyten wahrgenommen, während die Prozentzahl der Lymphozyten ebensoviel vergrößert war, aber keine Leukozytose oder Eosinophilie beobachtet wurde.

Bettmann (29) beschreibt einen Fall von 14 tägiger Dauer mit ausgedehntem Ausbruch bei einem 28 jährigen Manne. Am Stamm und den Gliedern wurden außer typischen Lichen-planus-Papeln größere und kleinere, nur wenig infiltrierte, bläulich-rote Plaques und zahlreiche Blasen gesehen. Im Blaseninhalt wurden einige wenige polymorphkernige Leukozyten, wovon 5 pCt. eosinophile Zellen, gefunden. Im Blute betrug der Hämoglobingehalt 80 pCt., und es wurden 4 600 000 rote, 7400 weiße Blutkörperchen und 8—10 pCt. Eosinophile gezählt. Eine 34 jährige Frau erkrankte förmlich vor 4 Wochen an unerträglichem Jucken am ganzen Körper; dabei hatte die Patientin ausgesprochenes Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Hitzegefühl abwechselnd mit Frösten und Schlaflosigkeit. Nach wenigen Tagen stellte sich der bei der Untersuchung bestehende Ausschlag ein. Die Kranke fühlte sich sehr hinfällig, gab an, rasch abgemagert zu sein und hatte gegen Abend angeblich leichte Temperaturerhöhungen. Der Ausschlag bestand aus dichtgedrängten, glänzenden, gedellten, kleinen, bis über sagokorn-

Digitized by Google

großen, irregulär eckig und rundlichen Papeln, die am Rumpf und Hals beinahe zusammenflossen; auch die proximalen Teile der Extremitäten waren sehr stark angegriffen, während an den Vorderarmen und Unterschenkeln nur noch einzelstehende, kleine Herde zu sehen waren. Die Mundschleimhaut zeigte eine intensive Erkrankung. Ein deutlicher weicher, palpabler Milztumor und eine große Anzahl mäßig geschwollener Lymphdrüsen war an den Hals- und Nacken-Regionen, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen und am Epicondylus medialis humeri zu fühlen. Im Blute war keine Leukozytose, keine Vermehrung der Lymphozyten oder der eosinophilen Zellen zu finden. Unter Behandlung mit Arsen und Rieselduschen trat sehr schnell eine Rückbildung der Erscheinungen ein, und nach 3 Monaten waren die Lymphdrüsenschwellungen und der Milztumor als die letzten Symptome vollkommen verschwunden und nur eine mäßige Pigmentierung bestand noch. Ein 28 jähriger Mann, Bruder der vorigen Patientin, kam ein Jahr später wegen einem Lichen ruber planus, der die genaueste Übereinstimmung mit der Erkrankung seiner Schwester aufwies, in Behandlung. Die präliminären Allgemeinerscheinungen waren die gleichen und der Ausschlag wich nur durch die noch stärkere Intensität an den Extremitäten ab. Auch bei diesem Falle waren multiple Drüsenschwellungen und ein Milztumor zu konstatieren. Kein abnormer Blutbefund. Der Patient machte den Eindruck großer Hinfälligkeit, war stark abgemagert, völlig appetitlos und konnte nicht schlafen, aber unter derselben Therapie war der Verlauf ebenso günstig wie bei der Schwester. Außer diesen beiden Fälle beobachtete *B.* noch einen 25 jährigen Mann, der alle wesentlichen Züge des oben geschilderten Krankheitsbildes zeigte, insbesondere die allgemeinen Drüsenschwellungen und den Milztumor. Eine 28 jährige Frau wurde 14 Tage post partum (VI) krank mit akut einsetzendem, schwerem Prostrationsgefühl, Schlaflosigkeit, Fieber, Brennen der Haut; nach zwei Tagen Eruption von stark juckenden Lichen-planus-Papeln, die sich weitverbreitet an Rumpf, Hals, Genitalgegend, Extremitäten, Handrücken, Handtellern und Fußsohlen fanden. Beiderseits waren die zervikalen, axillaren und inguinalen Drüsen geschwollen; kein Milztumor; Blutbefund normal. Ein 23 jähriger Mann hatte vor 4 Wochen eine Skabieskur durchgemacht, und Reste des Exanthems waren noch zu sehen. Außerdem waren am Abdomen und Penis einzelne, isolierte, polygonale und rundliche, typisch gedellte und glänzende Lichenpapeln und zahlreiche korallenschnurartige Reihen von dicht aneinanderstehenden Papeln, teilweise wulst-

Digitized by Google

artige Prominenzen an den unteren Partien des Abdomens und in den Ellenbogenbeugen bildend, zu sehen. Starke Schwellung der Inguinaldrüsen und fühlbare Cubitaldrüsen. Ein 68jähriger Mann hatte seit 2—3 Monaten isolierte, gruppierte Lichen-ruber-planus-Papeln in der Lumbal- und Glutaealgegend und am Rumpfe, an den beiden Unter- und der linken Oberextremität wenige Millimeter breite Bänder, aus dicht aneinandergestellten, ziemlich blassen, typischen Lichen-ruber-Papeln zusammengesetzt. Multiple Drüsenschwellungen, besonders deutlich an den Axillar- und Cubitaldrüsen sowie den Inguinaldrüsen beiderseits; normaler Blutbefund. Der Ausschlag verschwand unter Arsenikthérapie prompt, die Drüsenschwellungen nur langsam.

Pinkus (30) hat einen vielleicht kaum ganz einwandfreien Fall von Lichen ruber planus bei einem 69 jährigen Manne von 50 jähriger Dauer mitgeteilt. Der Mann bot eine außerordentlich ausgebreitete Affektion dar; vom Scheitel bis zur Sohle bestand in Ringen und guirlandenförmigen Figuren ein Exanthem, welches mikroskopisch das typische Bild des Lichen ruber planus zeigte. Im Blute waren keine eosinophile Leukozyten vorhanden, wohl aber eine Lymphozytose, welche Lymphozyten in etwa 40 pCt. aufwies.

Whitfield (31) beobachtete einen Fall von sehr ausgebreitetem Lichen planus bei einer 27 jährigen Frau, welche seit 3 Monaten hautleidend war; die Krankheit, seit 2 Monaten mit Arsen behandelt, war am meisten an den Extremitäten lokalisiert, und an den Vorderbeinen und Füßen waren Blasen zu sehen. Im Blaseninhalt waren einige Leukozyten mit 20 pCt. eosinophilen Zellen zu finden, im Blute 4 600 000 rote und 14 000 weiße Blutkörperchen, und von diesen waren 86,6 pCt. polynukleäre Leukozyten, 12,6 pCt. Lymphozyten, 4,8 pCt. große Mononukleäre und 0,4 pCt. eosinophile Zellen.

Hallopeav und *Renault* (32) haben bei einem 61 jährigen Manne eine schnelle Ausbreitung einer universellen Erythrodermie von den Händen über den ganzen Körper gesehen. Die Haut war rot, trocken, schuppend und stark juckend; die Augenbrauen, Wimpern und Nägel fielen ab, der Kranke war schlaflos, abgemagert und kachektisch. Nach dreiviertel Jahren bekam der Kranke einen universellen Ausbruch von Lichen ruber planus. Die inguinalen und submaxillaren Drüsen waren beträchtlich geschwollen.

Schütz (33) hat nur 3 mal seit 25 Jahren Anschwellung der Lymphdrüsen bei Lichen ruber planus gesehen.

Digitized by Google

Rasch (34) beobachtete 7 Fälle, die von Unterleibsleiden verschiedener Art, am häufigsten Cholelithiasis, begleitet waren. In wenigstens 14 Fällen war das Allgemeinbefinden stark beeinflußt: Schlaflosigkeit, Nervosität, Schwindel, Kopfschmerz, Appetitmangel. 4 Fälle zeigten am Beginn der Krankheit bedeutende Abmagerung.

Herxheimer (35) beschreibt einen Fall bei einem 33 jährigen Manne, der seit drei Monaten an einem Ausbruche von Lichen ruber planus litt, mit gruppenweise stecknadelkopf- bis erbsengroßen Papeln in der Kreuzbeingegend, massenhaft vereinzelt stehenden Knötchen bis zu doppelter Erbsengröße auf der Innenseite beider Oberschenkel und an den Unterschenkeln und Armen disseminierte einzelne größere Knötchen. Die Drüsen in beiden Leisten waren stark geschwollen. Dagegen wurde nur eine geringe Schwellung der Leistendrüsen bei einem 27 jährigen Manne gefunden, welcher seit 14 Tagen einen universellen Ausbruch von stecknadelkopf- bis schrotkorngroßen Lichen-ruber-Papeln hatte, und bei einem 63 jährigen Manne, bei welchem die Hautkrankheit vor 1 Jahre begann, um sich bei der Untersuchung über beiden Leistengegenden, an beiden Oberschenkeln, in der Kreuzbeingegend mit etwa schrotkorngroßen, teilweise konfluierenden Lichen-ruber-planus-Papeln zu präsentieren, war nur in der rechten Leiste eine geringe Drüsenschwellung zu sehen, während am Beginn der Krankheit eine Schwellung an den beiden Leisten vorhanden gewesen sein soll.

Msareulow (36) hat bei Lichen ruber planus Anschwellung der Lymphdrüsen beobachtet, und *Kerl* (37) hat ein 11 jähriges Mädchen mit Lichen ruber planus demonstriert. Neben vereinzelt stehenden Effloreszenzen an den Beugeseiten der oberen Extremitäten waren am Stamm zahlreiche Herde zu sehen. Ferner fand sich eine allgemeine Lymphdrüsenschwellung.

Liebreich (38) untersuchte einen 35 jährigen Mann, welcher seit 3 Jahren sein Hautleiden besaß, dieses bestand aus einer großen Anzahl Knötchen, die fast ausschließlich auf beiden oberen Extremitäten lokalisiert waren, einige Exemplare waren in der Glutaealgegend und auf den Oberschenkeln zu sehen. Klinisch und histologisch waren die Effloreszenzen am meisten Granuloma-annulareähnlich, aber eine sichere Diagnose ließ sich unmöglich feststellen. In der linken Supraklavikulargegend war eine kleine Lymphdrüse zu fühlen. Blutbefund: 7000 Leukozyten pro cmm, Lymphozyten 10 pCt., Mononukleäre 3 pCt., Übergangsformen 12 pCt., Neutrophile 74 pCt., Eosinophile 1 pCt. Nach einem Vierteljahre war

Digitized by Google

durch Behandlung mit Mesothorium, Arsen, Röntgen und Thorium-X-Salbe das Hautleiden größtenteils gehoben, aber jetzt war am Bauch eine große Anzahl typischer Lichen-ruber-planus-Knötchen erschienen; auch an der Wangenschleimhaut war ein typischer Lichen ruber planus zu konstatieren. Die Arsenbehandlung wurde verstärkt, und der Patient zeigte bald eine ganz auffallende Besserung.

Audry und *Dalous* (39) haben einen 54 jährigen bleivergifteten Maler, der seit 3 Monaten an einem universellen Lichen ruber planus litt, untersucht. Er war mager, blutarm und klagte über Schwächegefühl. Die Blutuntersuchung ergab: 3 317 000 rote, 9 300 weiße Blutkörperchen, Neutrophile 59,2 pCt., Lymphozyten 21,8 pCt., große Mononukleäre und Übergangsformen 15,9 pCt., Eosinophile 4 pCt.

Spiethoff (40) hatte Gelegenheit, eine 60 jährige Frau, die seit einem halben Jahr sich sehr elend fühlte und seit 8 Wochen einen stark juckenden Ausschlag von Lichen ruber planus hatte, zu untersuchen. Die Patientin war mager und das Hautkolorit anämisch wachsig. Keine wesentliche Schwellung der peripheren Lymphdrüsen. Am Rumpfe und den oberen Extremitäten waren in mäßiger Zahl linsengroße, hemisphärische, derbe, bräunlichrote Knötchen zu sehen, an den Oberschenkeln befand sich ein flächenhaft ausgedehntes Exanthem, das denselben Charakter besaß. Blutbefund: Erythrozyten 1 344 000, weiße Blutkörperchen 1500, Hämoglobin 30 pCt., Färbeindex über 1. Eine Auszählung ergab: neutrophile Leukozyten 26,8 pCt., Eosinophile 2,4 pCt., darunter ein Myelocyt, Mastzellen 0,5 pCt., Übergangszellen 4 pCt., große Mononukleäre 0,6 pCt., Lymphozyten 59,9 pCt.; viele Normo- und Megaloblasten und andere Jugendformen. Die Sektion ergab eine Vergrößerung der Leber, aber nicht der Milz. Eine mehrere Wochen durchgeführte energische Arsenbehandlung hatte keinen Einfluß weder auf das Blutbild, noch auf den Allgemeinzustand.

Touton (41) beschrieb ein eigenartiges Krankheitsbild bei einer 29 jährigen Frau, bei der vor 10 Monaten, 6 Wochen nach einer normalen 1. Entbindung, Knötchen an den Fingern und zwei Monate später ein Ausschlag an den Beinen auftrat, der sich schließlich 6—7 Wochen vor der Untersuchung in akuter Weise über den gesamten Körper disseminierte. Das Exanthem bestand aus zahlreichen bis haselnußgroßen Knoten und aus kleinen Papeln, die hier und da stark an Lichen-planus-Papeln erinnerten, aber nicht polygonal und ohne Delle waren. Nach dem Wochenbett hatte die Patientin 13 kg abgenommen, in letzter Zeit wieder 3 kg zu-

Digitized by Google

genommen. Die Cervikal- und Submaxillardrüsen waren deutlich, aber gering vergrößert, die axillaren kugelig (ca. 1,5 cm Durchmesser), zahlreiche Inguinal- und Schenkeldrüsen. Am Beginn der Beobachtung hatte eine Blutanalyse folgendes Resultat: Hämoglobin 90—95 pCt., rote Blutkörperchen 4,5 Millionen, weiße Blutkörperchen 9000, polynukleäre Neutrophile 49 pCt., Lymphozyten 24 pCt., eosinophile Leukozyten 7 pCt., basophile Leukozyten (Mastzellen) 20 pCt., während 4 Monate später eine Untersuchung folgendes Bild zeigte: Weiße Blutkörperchen 2240 pr. cmm, Neutrophile 48,5 pCt., Lymphozyten 36,5 pCt., Eosinophile 18,5 pCt., große Mononukleäre 2 pCt., Übergangszellen 4 pCt, und Mastzellen 0,5 pCt.

Es ergibt sich also hieraus, daß *Vergrößerung der Lymphdrüsen* recht häufig beobachtet wird (*Bender*, *Bettmann*, *Boeck*, *Deelen*, *Fordyce*, *Fouquet*, *Hallopeau*, *Heguy*, *Herxheimer*, *Jadassohn*, *Isaac*, *Kerl*, *Kömpel*, *Lassar*, *Lavergne*, *Leredde*, *Le Sourd*, *Lipp*, *H. Meyer*, *Msareulow*, *Radaeli*, *Renault*, *Rona*, *Schütz*), während *Milztumor* nur von *Bettmann* bemerkt wurde. Von *Allgemeinerscheinungen* ist beobachtet: Debilität, Entkräftung, Mattigkeit (*Audry*, *Bettmann*, *Dalous*, *Dreysel*, *Hamacher*, *Hornkohl*, *Kaposi*, *Ledermann*, *Pospelow*, *Weyl*), *Abmagerung* und Gewichtsverluste (*Bettmann*, *Gerhard*, *Hallopeau*, *Kaposi*, *Ledermann*, *Möller*, *Rasch*, *Renault*), *Verdauungsstörungen* (*Deelen*, *Heguy*, *Ledermann*), *Schlaflosigkeit* (*Bettmann*, *Deelen*, *Dreysel*, *Hallopeau*, *Hamacher*, *Heguy*, *Hornkohl*, *Kaposi*, *Rasch*, *Renault*), *Kopfschmerz* (*Boeck*, *Deelen*, *Kaposi*, *Pospelow*, *Rasch*), Hitze- und Kälteempfindungen, Febrilia (*Bettmann*, *Boeck*, *Hallopeau*, *Hornkohl*, *Leredde*); Veränderungen des *Blutbildes* sind von verschiedenen Beobachtern gesehen (*Audry*, *Bettmann*, *Dalous*, *Hallopeau*, *Leredde*, *Le Sourd*, *Pinkus*, *Radaeli*, *Spiethoff*, *Ullmann*, *Whitefield*), die verschiedenen Mitteilungen sind jedoch sehr wenig übereinstimmend.

Bei Durchsicht der Krankengeschichten aus der Universitätsklinik zeigt es sich, daß 22 Fälle von Lichen ruber planus — 11 Männer und 11 Frauen — einer genauen Untersuchung unterworfen gewesen waren.

1. 28 jährige verheiratete Frau, seit 1 Monat eine unbehandelte juckende Eruption von hanfkornsamen- bis pfenniggroßen ovalen, leicht infiltrierten, roten Flecken, teils zerstreut, teils gruppiert — größtenteils auf dem Unterleib lokalisiert. Blutbestand: 5300 weiße Blutkörperchen, 5 200 000 rote. Differentialzählung: 49,2 pCt. neutrophile Leukozyten, 4,8 pCt. Eosinophile, 4 pCt. Mononukleäre, 42 pCt. Lymphozyten.

2. 34 jähriger verheirateter Schmied. Die Affektion, die vor 25 Jahren an den Beinen anfing und sich in den späteren Jahren auch an die Unter-

Digitized by Google

arme lokalisiert hat, zeigte sich bei der Untersuchung als isolierte, beinahe kreisrunde, zum Teil ringförmige Lichen-ruber-Effloreszenzen bis zu Erbsengröße, und einzelnen größeren zusammenfließenden Plaques mit festsitzender, weißlicher Schuppenbildung an dem Handrücken und an der Nackenhaargrenze. An der Beugefläche des rechten Unterarmes wurde Pigmentieung und Netzwerk von leicht narbenähnlichen Veränderungen nach früherem Ausbruch beobachtet; leichte universelle Drüsenschwellung, keine Leber- oder Milzschwellung. Blutbestand: 57,8 pCt. polynukleäre Leukozyten, 6 pCt. Eosinophile, 29,3 pCt. kleine und 6,6 pCt. große Mononukleäre. — Die Affektion, die stark juckend war, wurde mit Arsentropfen behandelt. Einzelne neue typische Elemente erschienen, aber nach 5 Monaten war die Eruption beinahe geschwunden, als ein neuer großer Ausbruch auftrat, und eine erneuerte Untersuchung zeigte: 5475 weiße Blutkörperchen, 70 pCt. Polynukleäre, 24 pCt. Lymphozyten, 4 pCt. Eosinophile, 1 pCt. große Mononukleäre und 1 pCt. Übergangsformen.

3. 38 jähriger Banquier. Seit 3 Wochen typische Lichen-ruber-Plaques an der Volarseite von beiden Handgelenken, kleine zerstreute beinahe abgeglättete Plaques wurden am Körper und an den Beinen beobachtet. Wurde mit Arsen behandelt, nach 1½ Monat war der Blutbestand: 8000 weiße Blutkörperchen, 48 pCt. Polynukleäre, 33,5 pCt. Lymphozyten, 14,5 pCt. Eosinophile, 2 pCt. Übergangsformen, 2 pCt. große Mononukleäre. In der Inguinalgegend wurde eine recht bedeutende Drüsenschwellung gefnuden und in den Axillen einzelne nußgroße Drüsen.

4. 50 jähriger Arbeiter, seit ein paar Jahren an den Schienbeinen bis pfenniggroße Plaques von Lichen ruber verrucosus, an der Innenseite der Wange gestreifte, bläuliche Leukoplakien und auf der Zunge grauliche, netzförmige Zeichnung. Nach 14 tägiger Behandlung mit Arsen wurde folgender Blutbestand beobachtet: 51,4 pCt. Leukozyten, 32,4 pCt. kleine und 8,2 pCt. große Mononukleäre, 2,2 pCt. Übergangsformen.

5. 38 jährige unverheiratete Reinmachefrau; seit 4 Jahren eine stark juckende Affektion; bei der Untersuchung wurden an beiden Handrücken recht zahlreiche annuläre Lichen-ruber-Elemente bis Linsengröße gefunden, mit etwas tiefliegendem, ein wenig schuppendem Zentrum. An der Dorsalseite der Unterarme mehrere kräftige Pigmentgruppen. Blutbestand: 7500 weiße Blutkörperchen, 64 pCt. Polynukleäre, 4,5 pCt. Eosinophile, 28 pCt. Mononukleäre, 3 pCt. große Lymphozyten und Übergangsformen.

6. 58 jährige unverheiratete Wirtschafterin; seit 2 Monaten an Armen, Beinen, Hals und in der Kreuzbeingegend einen ausgedehnten Lichen ruber. In beiden Regiones inguinales etwas Adenitis, im übrigen nur kleine Drüsen zu fühlen. Blutbestand: 6435 weiße Blutkörperchen, 73 pCt. Polynukleäre, 16,4 pCt. Lymphozyten, 1,2 pCt. Eosinophile, 7 pCt. große Mononukleäre, 2,4 pCt. Übergangsformen. Nach 1 monatlicher Behandlung mit Arsen wurden beobachtet: 4000 weiße Blutkörperchen, 62 pCt. Polynukleäre, 8,8 pCt. Eosinophile, 21,2 pCt. Lymphozyten, 4,4 pCt. große Mononukleäre, 3,6 pCt. Übergangsformen.

7. 35 jähriger verheirateter Konduktör; seit 1 Monat auf der Glans penis zahlreiche bogenförmige Lichen-ruber-Papeln; ähnliche nebst feiner, netzförmiger, graulicher, leicht erhabener Zeichnung auf der Innenseite

Digitized by Google

vom Präputium. Feiner annulärer Lichen ruber auf der Cutis penis — und typisch grauliche Färbung der Wangenschleimhaut. Nach 3 monatlicher Arsenbehandlung wurde folgender Blutbestand beobachtet: 8970 weiße Blutkörperchen, 60 pCt. Polynukleäre, 6,4 pCt. Eosinophile, 28,8 pCt. Lymphozyten, 3,2 pCt. große Mononukleäre und 1,6 pCt. Übergangsformen.

8. 59 jähriger Tischler; seit einem halben Jahre bedeutender Lichen ruber an den Unterarmen und namentlich an der Innenseite der Beine — teils als kleine Papeln, teils als größere, bläulich-rote, feste, erhabene Plaques mit festsitzenden Schuppenbildungen; auf dem Penis zahlreiche zum Teil ringförmige Elemente. Nach ¼ Jahr Behandlung mit Arsen wurde beobachtet: 8800 weiße Blutkörperchen, 58 pCt. Polynukleäre, 8 pCt. Eosinophile, 24 pCt. Lymphozyten, 6,4 pCt. große Mononukleäre, 3,6 pCt. Übergangsformen — und 1 Monat später: 10 337 weiße Blutkörperchen, 57,8 pCt. Polynukleäre, 1,4 pCt. Eosinophile, 37 pCt. Lymphozyten, 3,6 pCt. große Mononukleäre — und 0,2 pCt. Übergangsformen. Eine recht bedeutende Drüsenschwellung wurde in der Inguinalgegend, in den Crural- und Cubitalregionen gefühlt.

9. 45 jähriger Schuster; seit ¾ Jahren auf der Innenseite des Femur eine pfenniggroße, bräunliche, rauhe, infiltrierte Plaque — hierauf eine einzelne Lichen-ruber-ähnliche Papel; auf der Innenseite der Wange ein typischer Lichen ruber. Nach 4 monatlicher Arsenbehandlung wurde beobachtet: 10 500 weiße Blutkörperchen, 71 pCt. Polynukleäre, 23,4 pCt. Lymphozyten, 3,5 pCt. Eosinophile, 2,1 pCt. große Mononukleäre. Eine universelle Drüsenschwellung von beinahe nußgroßen Drüsen wurde gefunden.

10. 28 jähriger Mechaniker; seit ein paar Jahren an dem unteren Teil der Volarfläche des Unterarmes, an der Innenseite der Knie Lichen-ruber-Effloreszenzen, hier und da annuläre. Blutbestand: 9300 weiße Blutkörperchen, 63 pCt. Polynukleäre, 32 pCt. Mononukleäre, 2 pCt. große Mononukleäre, 1 pCt. Eosinophile, 2 pCt. Übergangsformen.

11. 30 jähriger Schmied: seit 3 Monaten an den Unterarmen bläulichrote, bis erbsengroße, recht feste, rundliche Papeln mit graulicher Zeichnung an der Oberfläche. — Einzelne ähnliche an Körper und Beinen; bläulichrote, schwach ausgesprochene, bogenförmige, konturierte Plaques auf der Glans; ausgebreiteter Lichen ruber an beiden Wangenschleimhäuten, nach 1 monatlicher Arsenbehandlung wurde beobachtet: 8000 weiße Blutkörperchen, 5 040 000 rote Blutkörperchen, 72,8 pCt. Polynukleäre, 13,2 pCt. kleine und 5,3 pCt. große Lymphozyten, 2,1 pCt. Eosinophile, 4,5 pCt. Übergangsformen.

12. 44 jähriger Kutscher; seit ein paar Jahren über dem Malleolus externus ein leichter, verruköser Lichen ruber, im Umkreis zerstreute, flache Papeln; ausgedehnte, netzförmige, graue Zeichnung an der Wangenschleimhaut und Gingiva. Blutbestand: 6 400 000 rote Blutkörperchen, 6 800 weiße Blutkörperchen, 51,6 pCt. Polynukleäre, 39,7 pCt. Lymphozyten, 2,4 pCt. große Mononukleäre, 2,4 pCt. Eosinophile, 4 pCt. Übergangsformen.

13. 30 jährige verheiratete Frau; ½ Jahr vorher um das Knie herum angefangen, später Propagation an den Beinen, Unterleib, Brust und Armen. In den Kniekehlen mehrere bis 2 Mark große, unregelmäßige, zum Teil kon-

Digitized by Google

fluierende, recht erhabene bräunlich-rote Plaques, mit kleinen weißlichen Papeln in der Mitte, während der Rand lebhaft rot, wallartig und schuppend war. In der Umgebung zahlreiche kleinere Flecke, gelblich-rot, unregelmäßig schuppend; oberhalb des Unterleibes löste sich die Affektion in zahlreichen minimalen, glänzenden, bräunlich-roten Papeln auf, die in kleinen Gruppen und Linien gesammelt waren; ähnliche, glatte, glänzende Papeln an der Volarfläche des Unterarmes. In den Inguino-crural- und in den Cervikalregionen ausgeprägte Schwellungen von nußgroßen, harten Drüsen; Milzdämpfung 7—8 cm. Blutbefund: 3 700 000 rote Blutkörperchen, 7550 weiße Blutkörperchen, 68,5 pCt. Polynukleäre, 26 pCt. Lymphozyten, 5,5 pCt. Eosinophile.

14. 42 jährige verheiratete Frau; seit einem halben Jahre ein mit Arsen stark behandelter Lichen ruber mit Jucken und Brennen, ausgebreitet auf der Brust, an den Seitenflächen des Körpers, in den Hüftregionen und an den Extremitäten mit einzelnen zerstreuten Blasen. Zum Teil universelle Adenitis, die Milzdämpfung ca. 7 cm. Blutbefund: 3 900 000 rote, 9800 weiße Blutkörperchen, 49 pCt. Polynukleäre, 9,3 pCt. große, 24,6 pCt. kleine Lymphozyten, 16 pCt. Eosinophile, 1,1 pCt. Übergangsformen. Nach einem Monat war die Affektion geschwunden, die Differentialzählung ergab nun folgendes Resultat: 71,6 pCt. Polynukleäre, 15 pCt. kleine und 4,1 pCt. große Lymphozyten, 8 pCt. Eosinophile, 1,3 pCt. Übergangsformen.

15. 19 jähriger Koch; seit 2 Monaten unbehandelter, beinahe universeller Lichen ruber mit Blasenbildung. Nußgroße Drüsen in der Inguinalgegend und den Achselhöhlen, erbsengroße am Halse. Die Milzdämpfung 10 cm. Blutbefund: 8 100 weiße Blutkörperchen, 50 pCt. Polynukleäre, 34 pCt. kleine und 6 pCt. große Lymphozyten, 7 pCt. Eosinophile, 2,5 pCt. Übergangsformen. Arsen wurde verordnet, und die Affektion schwand. Einen Monat später war der Befund: 5 440 000 rote Blutkörperchen, 10 400 weiße Blutkörperchen, 53 pCt. Polynukleäre, 16 pCt. kleine und 13 pCt. große Lymphozyten, 18 pCt. Eosinophile. Bei der Entlassung, als alles geschwunden war: 67,5 pCt. Polynukleäre, 9,5 pCt. große und 20 pCt. kleine Lymphozyten, 3 pCt. Eosinophile.

16. 51 jähriger verheirateter Hotelbesitzer; seit 3 Monaten nur lokale Behandlung; beinahe universeller Lichen ruber, welcher auch die Schleimhaut des Mundes affizierte und reichliche Blasenbildung darbot. Nußgroße Schwellung der Inguinaldrüsen, geringe Drüsenschwellung in den Achselhöhlen und am Halse. Blutbefund: 4 600 000 rote, 9800 weiße Blutkörperchen, 69,1 pCt. Polynukleäre, 3,2 pCt. große und 20,5 pCt. kleine Lymphozyten, 7,2 pCt. Eosinophile. Nach 5 wöchiger Arsenbehandlung: 61 pCt. Polynukleäre, 2,5 pCt. Eosinophile, 4,4 pCt. große und 28,6 pCt. kleine Lymphozyten, 3,5 pCt. Übergangsformen. Die Affektion war dann so gut wie geschwunden.

17. 53 jährige Wittwe; die Affektion besteht seit 8 Tagen; wurde hauptsächlich am rechten Schienbein beobachtet. Keine Drüsenschwellung. Blutbefund: 9,375 weiße Blutkörperchen, 60 pCt. Polynukleäre, 34,6 pCt. Lymphozyten, 3,6 pCt. große Mononukleäre, 1,8 pCt. Übergangsformen.

18. 42 jährige verheiratete Frau; seit 6 Jahren sehr verbreiteter, rezidivierender, stark juckender Lichen ruber; keine Drüsenschwellung. Blutbefund: 9600 weiße Blutkörperchen, 64,3 pCt. Polynukleäre, 4,8 pCt.

Digitized by Google

Eosinophile, 19 pCt. Lymphozyten, 5,7 pCt. große Mononukleäre, 6,2 pCt. Übergangsformen.

19. 29 jährige unverheiratete Arbeiterin; seit 3 Wochen ein unbehandelter, stark juckender Lichen ruber am Körper und den Extremitäten; nußgroße Drüsen in den Leisten. Blutbefund: 3 840 000 rote, 10 000 weiße Blutkörperchen, 57,8 pCt. Polynukleäre, 36,4 pCt. Lymphozyten, 2 pCt. Eosinophile, 3,6 pCt. große Mononukleäre, 2,2 pCt. Übergangsformen. Nach 1 monatlicher Arsenbehandlung: 14 843 weiße Blutkörperchen, 71 pCt. Polynukleäre, 24 pCt. Lymphozyten, 3 pCt. Eosinophile, 1,4 pCt. große Mononukleäre, 0,5 pCt. Übergangsformen.

20. 29 jährige verheiratete Frau; seit 1 Jahr Lokalbehandlung wegen eines sehr juckenden Lichen ruber, danach verbreitete, diffuse Pigmentierung von unregelmäßiger Form am Körper und an den Extremitäten. Zugleich zahlreiche zerstreute Lichen-ruber-Papeln. Nur unbedeutende Drüsenschwellung. Blutbefund: 51 pCt. Polynukleäre, 19 pCt. kleine und 22 pCt. große Lymphozyten, 3 pCt. Eosinophile, 5 pCt. Übergangsformen. 14 Tage später: 46,6 pCt. Polynukleäre, 23,3 pCt. kleine und 23,3 pCt. große Lymphozyten, 1,6 pCt. Eosinophile, 3,8 pCt. Übergangsformen.

21. 39 jährige unverheiratete Verkäuferin; seit einem halben Jahre ein mit Arsen behandelter Lichen ruber an den oberen Extremitäten, im Nacken, an der Innenseite der Waden und am Umbilicus; gut erbsengroße Drüsen in der Inguinalgegend und am Halse. Blutbefund: 5 000 000 rote, 6500 weiße Blutkörperchen, 49,4 pCt. Polynukleäre, 7 pCt. große und 36,9 pCt. kleine Lymphozyten, 5 pCt. Eosinophile, 1,7 pCt. Übergangsformen.

22. 17 jährige Telephonistin; die Erkrankung besteht seit 5 Monaten; nur lokale Behandlung; beinahe universeller Ausbruch von Lichen ruber; keine Drüsenschwellung. Blutbefund: 7800 weiße Blutkörperchen, 68 pCt. Polynukleäre, 2,6 pCt. Eosinophile, 24,2 pCt. Lymphozyten, 3,8 pCt. große Mononukleäre, 1,4 pCt. Übergangsformen.

Nach Abschluß der Durchsicht dieser Krankengeschichten habe ich Gelegenheit gehabt, persönlich 3 Fälle von sehr ausgesprochenem Lichen ruber planus zu untersuchen.

1. 46 jährige verheiratete Frau; in den letzten drei Jahren mehrfache Ausbrüche von Lichen ruber planus; in Perioden von 3—4 Wochen mit Arsen behandelt, was die Patientin jedoch nur schlecht vertrug. An beiden Achselhöhlen, unter den Brüsten, am Rücken und in den Leistenregionen waren zahlreiche stecknadelkopfgroße, glatte, facettierte, glänzend rote und bräunliche Papeln mit ausgedehnten Pigmentierungen nach früheren Ausbrüchen zu sehen. Zur Zeit waren keine deutlichen Lymphdrüsenschwellungen zu finden, aber beim ersten Ausbruch soll eine bedeutende, empfindliche Vergrößerung der Lymphdrüsen am Halse, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen sich entwickelt haben. Die Leberdämpfung überschreitet nicht den Rippensaum, die Milzdämpfung reichte vom Rippenbogen 14 bis 15 cm. Die Blutuntersuchung zeigte: 9750 weiße Blutkörperchen, wovon 66,8 pCt. neutrophile Leukozyten, 26,8 pCt. Lymphozyten, 0,4 pCt. eosinophile Zellen, 5,5 pCt. große Mononukleäre und Übergangsformen.

2. 20 jähriges unverheiratetes Mädchen; früher immer gesund, seit 6 Wochen hautkrank, keine Allgemeinerscheinungen zu Beginn der Krank-

Digitized by Google

heit; die Patientin erfreute sich eines vollständigen Wohlbefindens; seit 8 Tagen war sie mit Arsen(?)pillen behandelt worden. In Regio sacralis, an den Schultern und dem Hals, in der Plicae cubiti, an den Beugeflächen der Handgelenke, den Vorder- und Außenseiten der Schenkel und der Vorderbeine, in den Kniekehlen und an der Nackenhaargrenze lokalisiert ist eine Eruption von sehr dicht gedrängten, bis hanfsamengroßen, rotbraunen, facettierten, glänzenden Papeln zu beobachten. In den beiden Leistenbeugen sind nußkerngroße, nicht empfindliche Lymphdrüsen zu fühlen. Die Leberdämpfung erreicht den Rippensaum, die Milzdämpfung zwei Fingerbreiten unter der Curvatur. Blutuntersuchungen: den 4. V: 11 000 weiße Blutkörperchen, wovon 55,2 pCt. neutrophile Leukozyten, 38,2 pCt. Lymphozyten, 1,6 pCt. eosinophile Zellen und 5 pCt. große Mononukleäre und Übergangsformen, und den 23. VII.: 10 650 weiße Blutkörperchen, wovon 56,9 pCt. neutrophile Leukozyten, 33,3 pCt. Lymphozyten, 1,5 pCt. eosinophile Zellen, 7,8 pCt. große Mononukleäre und Übergangsformen. Die Eruption war bei der letzterwähnten Untersuchung vollständig zurückgegangen unter Arsenbehandlung mit mäßiger Pigmentierung.

3. 29 jährige verheiratete Frau; früher gesund mit Ausnahme von „Gelenkrheumatismus" in späterer Zeit. Das Hautleiden hatte 5 Wochens vor der Untersuchung begonnen und wurde 14 Tage lang mit Arsen — da schlecht vertragen wurde — behandelt. Am Stamm und Extremitäten war eine ausgebreitete, stark juckende Eruption von teils dichtgedrängten, teils zerstreuten bis stecknadelkopfgroßen, gelblich-roten, flachen, facettierten, glänzenden Papeln zu sehen, welche an mehreren Stellen eine deutliche Lokalisation in Streifen nach Kratzen zeigte. Die Leberdämpfung erreichte den Rippensaum, die Milzdämpfung reichte von der Kurvatur 11—12 cm. Die Kranke hatte seit dem Anfange des Leidens mäßige Müdigkeit, Mattigkeit und Lendenschmerzen verspürt. — Eine Blutanalyse gab folgendes Resultat: 6200 weiße Blutkörperchen, 61,7 pCt. neutrophile Leukozyten, 32,4 pCt. Lymphozyten, 1,8 pCt. eosinophile Zellen und 4,1 pCt. große Mononukleäre und Übergangsformen.

Die Auszählungen der weißen Blutkörperchen habe ich alle nach der Methode von *Ellermann* und *Erlandsen* (D. Arch., Bd. 98) vorgenommen, und die Differentialzählungen in Deckglaspräparaten, nach *Giemsa* gefärbt.

Bei diesen 25 Fällen zeigt es sich, daß bei 4 Patienten deutliche *multiple Lymphdrüsenschwellungen* in mehreren Regionen, bei 8 nur in wenig Regionen vorhanden waren und bei 6 keine Vergrößerung der Lymphdrüsen sich nachweisen ließ. Eine hervortretende Leber- oder Milzschwellung ist in keinem der Fälle beobachtet worden. Die Zählung der *roten Blutkörperchen* hat normale oder annähernd normale Werte bei allen vorgenommenen Untersuchungen ergeben. Die Zahl der *weißen Blutkörperchen* wurde in 6 Fällen beinahe normal gefunden (7000—8000 pr. cmm), während in 5 Fällen eine Verminderung der Anzahl vorhanden war (Minimum 5300) und in 12 Fällen eine Zunahme (Maximum 11 000). Differentialzählungen haben in 4 Fällen normale Prozentzahl ergeben (20—25 pCt.) für die Lymphozyten, in 3 Fällen war eine Ab-

Digitized by Google

nahme (16, 18,5 und 19 pCt.), in 10 Fällen Werte zwischen 25 und 35 pCt. und in 7 Fällen Werte zwischen 35 und 43 pCt. zu finden, indem jedenfalls die zuerst vorgenommene Zählung als Grundlage für die Berechnung gedient hat. Bei Berechnung der Zahl der Lymphozyten per cmm ist in allen außer in 5 Fällen eine absolute oder relative Lymphozytose gefunden worden, die in den meisten Fällen doch nur gering ist (Maximum 4202 gegen 1500—2000 normal). Von den Patienten waren 15 zwischen 20 und 40 Jahren, 10 zwischen 40 und 60, aber scheinbar kann man keine Unterschiede aufweisen, die möglicherweise vom Alter verursacht waren. Wenn man versucht, die immer schwierige Klassifizierung der Fälle in zwei Gruppen je nach Verbreitung der Eruption vorzunehmen, findet man in Fällen des sehr verbreiteten Lichen ruber durchschnittlich 2537 Lymphozyten per cmm, bei der anderen Gruppe 2494. Wenn man die Fälle in drei Gruppen je nach der Dauer der Krankheit teilt, findet man, daß 3 Fälle 1—4 Wochen vor der Untersuchung gedauert haben, 17 1—6 Monaten und 8 ein halbes bis mehrere Jahre. In der ersten Gruppe findet man durchschnittlich 3036 Lymphozyten pr. ccm, in der zweiten 2600, in der dritten 2285. Wenn man die Fälle der Zeitdauer nach teilt, während der sie Arsenbehandlung unterworfen waren, sieht man, daß bei 14 Fällen keine Behandlung mit Arsen stattgefunden hat, bei 7 ist der Patient bis zu einem Monat in Behandlung gewesen, und bei 9 Fällen hat eine 1—6 monatliche Behandlung mit Arsen stattgefunden. Bei diesen drei Gruppen findet man 2461 beziehungsweise 2519 und 2725 Lymphozyten pr. cmm. Während diese letzten Zahlen scheinbar darauf hindeuten könnten, daß das Arsen Ursache für eine Lymphozytose wäre, spricht die bei der Gruppierung des Alters des Leidens gefundene Zahl stark dagegen, indem die größten Zahlen hier bei den frischen und unbehandelten Fällen gefunden wurden; ferner ist Arsenbehandlung ein sehr schwankender Begriff, indem sie in einigen Fällen eine sehr schwache und unterbrochene Behandlung bezeichnet, in anderen eine Behandlung, die zu Intoxikation und Melanose geführt hat, weshalb die Differenzierung nach der Dauer des Zeitraumes, wo Arsen angewendet gewesen ist, nur sehr unzuverlässig sein kann.

Zusammenfassung.

Es scheint hieraus hervorzugeben, daß wenigstens ein Teil der Lichen-ruber-planus-Fälle eine gewisse Vermehrung der weißen Blutkörperchen zeigt, daß diese Leukozytose am häufigsten auf einer Vermehrung der Lymphozyten beruht, und daß man,

Digitized by Google

wenn auch die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen normal ist, oft infolge Verschiebung der Prozentzahlen der einzelnen Zellformen gegen eine relative Lymphozytose nachweisen kann. Erst Untersuchungen an einem größeren Material werden erweisen können, ob solche Veränderungen des Blutbildes so regelmäßig vorkommen, daß man hoffen kann, in diesen einen Stützpunkt bei Erwägungen hinsichtlich der Diagnose und Pathogenese des Lichen ruber planus zu finden.

Herrn Prof. Dr. *C. Rasch*, welcher mich zu dieser Untersuchung angeregt hat und ihr mit liebenswürdigem Interesse gefolgt ist, bin ich zu besonderem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Étude sur le lichen planus. Paris 1880.
2. Contributation a l'étude du lichen planus. Paris 1883.
3. Lichen planus. Ziemsens Handbuch. 1883.
4. Über Lichen ruber. 1883.
5. Zur Kasuistik des Lichen ruber planus. Vierteljahrsh. f. Derm. u. Syph. 1885.
6. Handbuch. 1887.
7. Zur Kasuistik des Lichen ruber — Lichen ruber in Ungarn. Monatsh. f. prakt. Derm. 1887.
8. Over Lichen ruber planus. Leiden 1887.
9. Über Lichen ruber. 1887.
10. Verhandl. d. 60. Naturf.-Versamml. in Wiesbaden. Monatsh. f. pr. D. 1887.
11. Über Lichen ruber der Haut und Schleimhaut. Dtsch. med. Woch. 1887.
12. Dermat. Vereinig. z. Berlin. Monatsh. f. pr. D. 1889.
13. Enkelte sjaeldnere Hudsygdomme i Norge. Norsk Mag. f. Laeger. 1888.
14. Ein Beitrag zur Lehre vom Lichen ruber. 1890.
15. Gifves der en vesiculaer Eruptionsform af Lichen ruber? Nord. med. Ark. 1892.
16. Dermat. Vereinigung z. Berlin. Monatsh. f. pr. D. 1893.
17. Le lichen plan a forme bulleuse. Annal. d. Derm. u. Syph. 1895.
18. Verhandl. d. Wiener derm. Gesellschaft. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896.
19. Verhandl. d. Berliner Dermat. Vereinig. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896.
20. Verhandl. d. Berliner Dermat. Vereinig. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896.
21. Über einen ungewöhnlichen Fall von Lichen ruber planus usw. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897.
22. Hypertrophic lichen planus. Journ. of cut. and genit. urin. diseas. 1897.
23. Ein Fall von Lichen ruber in der inneren *Voigt*schen Grenzlinie usw. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898.
24. Sur une forme aigue de lichen de Wilson usw. Annal. d. Derm. u. Syph. 1899.
25. Traité pratique de Dermatologie, Lichen de Wilson. 1900.
26. Beiträge zur Kenntnis des Lichen usw. Arch. f. Derm. u. Syph. Festschrift *C. Kaposi*.

Digitized by Google

27. Lichen de Wilson avec localisation peripilaire. Annal. d. Derm. u. Syph. 1901.
28. Recerche sul ricambio materiale usw. Giorn. ital. d. mal. ven. et d. pelle. 1901.
29. Lichen ruber pemphigoides. Dermat. Zeitschr. 1901. Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905.
30. Verhandl. d. Berliner Dermat. Gesellschaft. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901.
31. A note on the occurence of bullae in lichen planus. Brit. Journ. of Derm. 1902.
32. Sur une erythrodermie generalisée pré-lichénique usw. Annal. d. Derm. u. Syph. 1905.
33. Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908.
34. Klinische und therapeutische Bemerkungen über Lichen ruber. Nord. med. Ark. 1911. Abt. II. Anhang.
35. Ein klinischer Beitrag zur Entstehungsweise des Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912.
36. Ein Fall von Lichen planus atrophicus. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1912. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.)
37. Verhandl. d. Wiener dermat. Gesellschaft. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.
38. Zur Kenntnis des Granuloma annulare usw. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906.
39. Lichen planus chez un saturnin. Annal. d. Derm. u. Syph. 1903.
40. Lichen planus bei perniziös. Anämie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910.
41. Der Pseudoleukämie ähnliche Hauterkrank. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907.

XVIII.

Pigmentveränderungen der Haut und Haare und Alopecie infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems.

Von

RUDOLF GOLDMANN

Otolaryngolog in Iglau. Derzeit k. k. Oberarzt im Felde.

Wenn ich als Otologe ein Gebiet betrete, das dem Dermatologen und Neurologen vorbehalten ist, so geschieht es nicht im Glauben, etwas Abgeschlossenes zu bieten, sondern den beiden Fächern die Anregung zu gemeinsamer Arbeit zu geben, von der ich mir nicht nur in theoretischer, sondern auch in praktisch-therapeutischer Beziehung sicheren Erfolg verspreche.

Durch die Beschäftigung mit den Kopfverletzungen des Krieges vom Standpunkte des Ohrenarztes wurde ich[1]) auf die schon durch

---

[1]) *Goldmann*, Kopfverletzungen im Felde v. Standp. d. Ohrenarztes. Med. Klin. 1914.

Derselbe, Das Hinterkopftrauma v. Standp. d. Otologen u. Militärarztes. Arch. f. Ohrenheilk. 1916. Bd. 98.

Digitized by Google

ihre Häufigkeit auffallenden nervösen Erscheinungen nach Kopftraumen älteren Ursprungs und hierbei auch auf die eigentümlichen Störungen der Pigmentation und des Haarwuchses aufmerksam.

In der Literatur der letzten, vor allem der Kriegsjahre, konnte ich, abgesehen von den Beobachtungen *Oppenheims*[1]) bei Verletzung peripherer Nerven, nur die folgenden einschlägigen Fälle herausfinden:

1. *Simons*[2]) *Pigmentierung nach Schußverletzung.* Die Diagnose lautet auf *„traumatische Halsmarkverletzung"*. Objektiver Befund: „Diffuse, mäßige Parese mit gesteigerten Reflexen und ganz geringer Steifigkeit im rechten Bein, Babinski beiderseits positiv, verwaschener Brown-Sèquard; leichte Atrophie und Parese des rechten Armes, etwas abgeschwächter Triceps-, fehlender Radiusreflex rechts. Leichte Parese des oberen Cucullaris. Röntgenbefund: *Bemerkenswert sind an dem Kranken die sehr zahlreichen braunen Pigmentflecken von Erbsen- bis Kirschkerngröße in allen Segmenten des Armes, auf der rechten Brustseite bis 4 cm oberhalb der Brustwarzenlinie und der entsprechenden Rückenseite herunter. Die Pigmentflecken finden sich auch noch am Hals, überschreiten an keiner Stelle die Mittellinie. Die Pigmentierung trat bereits 14 Tage nach der Verletzung auf.*"

Einen Fall von *„traumatischer Alopecie"*, die durch ihre Lokalisation auffiel, berichtet Dr. *Knack*, Hamburg[3]):

„Der Patient erhielt einen Steckschuß in der vorderen rechten Schläfengegend, vorübergehende Bewußtseinsstörung, röntgenologisch keine Schädelverletzung (auch nicht der gegenüberliegenden Seite). Nach einem Monat trat, auf der linken Schläfe beginnend, Haarausfall auf, der sich in der Folgezeit weiter ausdehnte, die Sagittallinie aber nicht überschritt. Neurologisch bestand nur eine Hyperästhesie in Ausdehnung des erkrankten Haarabschnittes. Ob es sich hier um eine zufällige Lokalisation der Alopecie auf der kontralateralen Seite oder um eine vielleicht durch minimale Contracoupschädigung des Gehirns bedingte trophische Störung der Kopfhaut handelt, muß unentscheiden bleiben."

Von meinen Beobachtungen führe ich die folgenden an:

1. Wasyl G., 42 J. alt, klagt über Kopfschmerzen, die von einem vor 2 Jahren erlittenen Sturz aufs Hinterhaupt herrühren. Er war damals bewußtlos. Zwei Wochen später sei sein Kopfhaar grau geworden und einige Wochen später seien am Körper weiße Flecken aufgetreten.

---

[1]) *Oppenheim*, Über Kriegsverletzungen des peripheren und zentralen Nervensystems. Ztschr. f. ä. Fortbildung. 1915. S. 4. Er konstatiert *Störungen* im *Haar-* (Hypertrichosis) und des *Nägelwuchses* (Zurückbleiben). „Die übermäßige Behaarung beschränkt sich keineswegs auf das verletzte Nervengebiet", „. . deuten, daß es sich um eine *reflektorisch ausgelöste Erscheinung* handelt". „Auch *abnorme Hautverfärbung* kann sich mit den genannten Erscheinungen verbinden".

[2]) *Simons*, Kriegsärztlicher Abend der Festung Metz am 19. X. 1915. Ref. in D. m. W. 1916. No. 4.

[3]) D. med. W. No. 33. 1915.

Digitized by Google

Befund am 5. XI. 1915:

Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheit.

Nervensystem: Geruchvermögen beiderseits herabgesetzt.

Gehörorgan: Trommelfellbefund normal. Herabsetzung der Knochenleitung beiderseits. Gehör für Flüstersprache rechts 6 m, links 3 m. Die kalorische Erregbarkeit ist linkerseits stark vermindert. Die übrigen Gehirnnerven normal.

Rhombergscher Versuch: negativ.

Zeigeversuch: Der rechte Arm zeigt nach innen vorbei.

Hautreflexe rechts deutlich stärker als links. Sehnenreflexe normal.

Das Kopfhaar ist gleichmäßig grau. Am ganzen Körper, besonders am Rumpf, zeigen sich bis zu einem gewissen Grade symmetrische Flecken, die blässer sind als die Umgebung, also offenbar einem Pigmentschwund entsprechen.

Epikrise: Die zuverlässigen Angaben des Patienten ergaben, daß der bestehende stationäre Pigmentschwund des Haupthaares und an der Haut des Körpers sich im Anschlusse an eine Gehirnerschütterung durch ein Hinterkopftrauma entwickelt haben. — Als bleibende Folgen dieser Verletzung besteht noch eine Funktionsstörung des Geruchs-, des Schnecken- und Vorhofsnerven der rechten Seite, eine geringe Koordinationsstörung des rechten Arms.

2. Nikolaj P., 38 J. alt. Mit 21 Jahren Sturz vom Pferde auf die rechte Kopfseite, danach durch zwei Jahre Eiterung aus dem rechten Ohr. Seitdem Sausen rechts, Kopfschmerzen und Schwindel. Einige Monate darnach sei er ergraut, die Haut sei auch seit seinem 22. Lebensjahre gefleckt.

Befund am 30. XI. 1915:

Innere Organe ohne Besonderheit.

Am ganzen Körper zeigt sich, in größeren und kleineren Flecken verteilt, ziemlich symmetrisch angeordnet, Pigmentschwund der Haut. Ebenso besteht symmetrisches Ergrautsein der Haare am Hinterhaupt und der Schamgegend.

Geruch: rechts deutlich vermindert, links normal.

Sehschärfe: Fingerzählen rechts: 4 m, links normal. Augenbefund ohne Besonderheit.

Augenbewegungen frei.

Die Sensibilität des Gesichtes sowie der Schleimhäute der Nasen- und Mundhöhle rechts herabgesetzt, ebenso der übrigen Körperhälfte.

Die Nasolabialfalte ist rechts schwächer ausgeprägt. Die übrigen Gehirnnerven normal.

Hautreflexe: ohne Besonderheit.

Patellarreflex gesteigert. — Fußklonus links stark, rechts schwach auslösbar.

Rhomberg: Schwanken bei Stehen auf dem rechten Bein; links nicht.

Vorbeizeigen im linken Schultergelenk in Pro- und Supination nach innen.

Gehörorgan: Trommelfell rechts mit randständigem Defekt der unteren Hälfte; links: Narbe und Verkalkung in der unteren Hälfte.

Digitized by Google

In Knochenleitung wird die Stimmgabel c 128 nur links bei stärkstem Anschlag vernommen. Laute Konversationssprache: rechts 1 m, links 6 m.

Die kalorische Vestibularerregbarkeit ist beider-, besonders rechterseits stark herabgesetzt.

Epikrise: Der symmetrisch über die ganze Haut sowie über Teile des behaarten Kopfes und der Schamgegend sich erstreckende Pigmentschwund rührt anamnestisch von einem Hinterkopftrauma her. — Als bleibende Folgen der Gehirnerschütterung — die abgelaufene Mittelohreiterung im direkten Anschluß spricht überdies für eine Basis- beziehungsweise Pyramidenfraktur — sind neben der Herabsetzung des Geruchvermögens und der Sensibilität, vor allem die Verkürzung der Knochenleitung und die verminderte vestibuläre Erregbarkeit, in Verbindung mit den genannten Erscheinungen auch der Ausfall des *Rhombergs*chen und Zeigeversuchs aufzufassen.

3. Infant. Johann G., 20 J. alt, klagt über Schwindelanfälle mit Doppeltsehen und Flimmern. Das Leiden datiere seit einigen Jahren, seit dieser Zeit sei er auch grau geworden.

Der am 10. VIII. 1916 erhobene Befund ist folgender: Körperbau kräftig, innere Organe ohne Besonderheit. *Gleichmäßiges Ergrautsein des Kopfhaares.*

Geruch: normal.

Sehschärfe: 1. — Es besteht mäßige Hemeralopie. Augenbewegungen bis auf deutlichen Nystagmus rotatorius in Blickentstellung beiderseits frei.

Die Sensibilität des Gesichtes, der Cornea, Mund- und Nasenhöhle ist rechterseits deutlich vermindert. Die Knochenleitung ist verkürzt und wird nach links verlegt. Der Kniesehnenreflex beiderseits bis zum Klonus gesteigert. Gehör in Luftleitung fast normal.

Die übrigen Gehirnnerven normal.

Fußsohlenreflex rechts herabgesetzt. Hodenreflex linkerseits fehlend, rechts vorhanden.

Tremor der ausgestreckten Arme und Beine.

Epikrise: Obgleich ich in diesem Falle die anamnestischen Daten über ein Kopftrauma vermisse — es ist nicht ausgeschlossen, daß ich vergaß, die Angabe zu notieren —, so ist der Nervenbefund denen nach Gehirnerschütterung auffallend ähnlich.

Das vorzeitige, bereits langjährige Ergrautsein findet sich neben einer geringgradigen Hemeralopie, Verkürzung der Knochenleitung, Herabsetzung der Erregbarkeit des Trigeminus rechts, einem deutlichen spontanen Nystagmus und Steigerung der tiefen Reflexe neben einer Verminderung der Hautreflexe besonders rechterseits. Die letztgenannten Symptome sind charakteristisch für die bleibenden Folgen des Kopftraumas, kommen jedoch auch

Digitized by Google

nach Gehirnläsionen nichttraumatischen Ursprungs zur Beobachtung, z. B. bei der Gehirnlues, bei der Encephalitis infektiösen Ursprungs, wofür der folgende Fall von *Alopecie nach Typhus* als Beispiel diene:

Infanterist Milan R., 40 J. alt, war im März 1915 an Typhus mit hohem Fieber und Bewußtlosigkeit durch 5 Wochen krank. Danach fielen ihm binnen kurzer Zeit die Haare gänzlich aus; seitdem leidet er auch an Zittern in den Gliedern und Schwerhörigkeit.

Befund am 30. VIII. 1916: Mäßig kräftiger Mann. Das Kopfhaar ist bis auf geringe Reste in der Nackengegend geschwunden.

Gehirnnerven: *Das Gehör* ist vor allem in Knochenleitung, geringer in Luftleitung herabgesetzt.

Die *Zunge* zeigt beim Vorstrecken starken Tremor.

Es besteht *Nystagmus* bei Blick nach oben, ebenso bei Blicknach rechts.

Die übrigen Gehirnnerven zeigen nichts Abnormes.

Starker Tremor der Arme, besonders des rechten, verbunden mit mäßiger Adynamie.

Ebenso zittern die Beine, besonders beim Rhombergschen Versuche.

Der Patellarreflex ist beiderseits hochgradig gesteigert.

Epikrise: Die akute Alopecie ist in diesem Falle die Teilerscheinung eines posttyphösen zerebralen Symptomenkomplexes, der im ganzen auf das Kerngebiet des Acusticus, Hypoglossus und der Augenmuskelnerven hinweist.

Die wenigen Fälle, die ich beschrieben habe, sind jeder für sich ein Typus in Bezug auf die den Dermatologen interessierenden Erscheinungen, haben aber alle die Beteiligung des Zentralnervensystems, sei es des Gehirns oder Rückenmarks gemeinsam. Das Krankheitsbild bei den in Frage stehenden Läsionen hat bei seiner Mannigfaltigkeit folgende charakteristische Züge:[1])

Die Gehirnnerven sind vorwiegend in der sensorischen Sphäre betroffen: Geruch, Gesicht (Sehfeld), Geschmack, die Sensibilität des Gesichts und der Schleimhäute des Kopfes, fast ausnahmslos aber das Gehör in Knochenleitung sind beeinträchtigt. In zweiter Linie sind die Augenmuskeln, der Facialis und Hypoglossus, selten der Vagus und Accessorius beteiligt.

Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich oft auf größere Teile der einen oder beider Körperhälften. Dementsprechend sind die Hautreflexe herabgesetzt.

Die Motilität pflegt in Form von Tremor, Adynamie, Verlangsamung der Willkürbewegung, zumeist einseitig, in den oberen oder unteren Extremitäten, oft in beiden zugleich, gestört zu sein.

---

[1]) Vergl. meine Arbeit: „Das Hinterkopftrauma vom Standpunkt des Otologen und Militärarztes. Arch. f. Ohrenheilk. 1916. Bd. 98. Daselbst Literatur.

Digitized by Google

Fehler der Koordination im Sinne einer Läsion des Vestibularapparates (Fallneigung, Vorbeizeigen nach der einen, Nystagmus nach der anderen Seite) oder infolge Mangels des Lagegefühls (tiefe Sensibilität), wie es besonders bei Kleinhirnerkrankung beobachtet wird, sind oft zu konstatieren.

Der Sitz der Erkrankung ist vor allem das Kerngebiet und die Bahnen des verlängerten Marks, weiterhin die Stammganglien, das Kleinhirn und das Großhirn.

Die *Veränderungen des Pigments* sind nach unseren Fällen wohl *zumeist* durch den *Schwund* desselben *in der Haut und den Haarwurzeln* zu verstehen. Die Anhäufung von Pigment wie im *Simons*schen Falle dürfte die seltenere, nach meinen Erfahrungen nur vereinzelt vorkommende Affektion sein.

Ohne der Frage, welchen Anteil das Zentralnervensystem an der Pigmentierung der Haut und Haare und dem Haarwuchs besitzt, gegenwärtig näher treten zu können, stelle ich nur fest, daß die Beziehungen, physiologische und pathologische, zahlreich und bekannt genug sind. Bei der Abhängigkeit der Funktion und Beschaffenheit der Haut von der Zirkulation und dieser vom sympathischen Nervensystem ist der Einfluß des letzteren auch auf die Pigmentierung der Haut und den Haarwuchs von vornherein verständlich. Es dürfte daher nicht schwer fallen, in der *Läsion des verlängerten Markes, des Vasomotorenzentrums insbesondere, und des Sympathikus* die Ursache der *Pigmentanomalien zu suchen*[1][2].

Auch im *Simons*schen Falle können wir die Fortleitung der Erschütterung des Halsmarkes durch die Cerebrospinalflüssigkeit auf die benachbarte Medulla oblongata zum Verständnis heran-

---

[1]) Den Einfluß von Gehirnerschütterungen, aber auch von Blutintoxikationen auf die Zirkulation beleuchten die Versuche von *Weber* (Vgl. Therapie der Gegenwart, 1916, No. 1: „Über ein neues Verfahren zur objektiven Einstellung bestimmter nervöser Störungen und ihre Beseitigung." Daselbst auch die Angabe seiner übrigen Arbeiten): Während bei normalen Menschen die Ausführung von lokalisierter, aber kräftiger Muskelarbeit zu einer sehr starken Erweiterung aller äußeren Blutgefäße (Muskel) außer denen des Gesichts und zu gleichzeitiger Verengerung der Bauchgefäße führt, beobachtet man als Nachwirkung von Gehirnerschütterung, wenn gleichzeitig heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle vorhanden sind, dauernd die umgekehrte Reaktion: Verengerung der Gefäße (der Muskeln und, wie ich hinzufüge, der Haut).

[2]) *Goldstein*, Die Behandlung der Ausfallserscheinungen bei Kopfschußverletzungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1916. No. 22/23, und S. 598. „Ganz besonders häufig begegnen wir den Erscheinungen abnormer Vasomotilität."

Digitized by Google

ziehen, ohne deshalb die Möglichkeit der direkten Beeinflussung durch das Halsmark und seinen sympathischen Anteil von der Hand zu weisen. Sehen wir doch auch bei Erschütterungen der Wirbelsäule, selbst des Steiß- und Kreuzbeins, dieselben Erscheinungen von seiten des Cerebrums auftreten wie bei direkten Kopfverletzungen.

Auch die *Alopecie*, ob sie nun eine lokale oder universelle ist, können wir leicht mit einer *Zirkulationsstörung* an der Haarwurzel *infolge Läsion des Vasomotorenzentrums* in Zusammenhang bringen: Die Lähmung der Vasodilatoren oder ein länger dauernder Reizzustand der Konstriktoren wäre in unseren Fällen mit bleibenden Folgen am Nervensystem anzunehmen, während für akut verlaufende und vorübergehende Affektionen wie psychische Alterationen (man denke nur an das bekannte Grauwerden durch Schreck) ein Gefäßkrampf infolge toxischer oder nervöser Reizung der Vasokonstriktoren analog der Kontraktion der Arrectors pili die wahrscheinliche Ursache darstellt.

Die erwähnte Ähnlichkeit der Erscheinungen von seiten des Nervensystems nach Infektionskrankheiten mit denen nach traumatischen Einwirkungen ist *aus therapeutischen Gründen beachtenswert:* Auf dem Umwege über das Nervensystem gelangen wir gleichzeitig zum Verständnis der Hauterscheinungen wie der gemeinsamen Krankheitsursache.

Caesar Boeck †.

Nachdem sich das Grab von Schwedens größtem Dermatologen *E. Welander* eben erst geschlossen hat, ist nun auch sein berühmter Fachgenosse in Christiania im Alter von 71 Jahren dahingegangen. Wohl unter dem Einfluß seines Onkels, des bekannten Lepraforschers *Wilh. Boeck*, wandte er sich schon früh der Dermatologie zu, neben der er aber auch jahrelang allgemeine Praxis ausübte. Wie so viele seiner Zeitgenossen ist auch er in Wien gewesen, um die Lehren *Ferdinands von Hebra* kennen zu lernen und zu verwerten. Zahlreiche weite Reisen und seine ungewöhnliche Sprachkenntnis machten ihn mit der Dermatologie aller Kulturländer wohlbekannt und befähigten ihn, das Gute auszuwählen, wo er es fand. Nachdem er als Nachfolger *J. L. Bidenkaps* Oberarzt an der Hautabteilung des Reichshospitals in Christiania geworden war und die damit verbundene Dozentur übernommen hatte, erreichte er 1895, daß diese Stellung zur Professur für Dermatologie erhoben wurde. Jahrzehnte hindurch hat er eine äußerst fruchtbare wissenschaftliche und Lehrtätigkeit ausgeübt und eine große Reihe vorzüglicher Dermatologen herangebildet und ist der Begründer und das Haupt der norwegischen dermatologischen Schule geworden.

Die Zahl der Arbeiten, die *C. Boeck* im langen Lauf glücklicher Jahre veröffentlicht hat, ist eine große gewesen und einige haben seinem Namen

Digitized by Google

Weltruf und eine bleibende Stätte unter den Bahnbrechern unserer Spezialwissenschaft erwirkt. Nicht nur über Hautkrankheiten, Lepra und Syphilis hat der nimmermüde Gelehrte seit dem Jahre 1872, als er seine literarische Tätigkeit mit einer Studie über das Molluscum contagiosum begann, uns eine große Zahl von Arbeiten geschenkt, auch innere Leiden, wie Flecktyphus, Angina, Rheumatismus, Purpura, Neuritis, Nephritis, Pocken, waren, wie es bei seiner auch allgemein ärztlichen Praxis verständlich ist, der Gegenstand seiner Forschungen. Die bedeutendsten seiner Arbeiten sind diejenigen über *Acne necrotica* und die *Exantheme der Tuberkulose*, mit denen er sich seit dem Jahre 1897 eingehend beschäftigt hat. Die *Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes*, des nach ihm benannten *multiplen benignen Sarkoids* oder *Lupoids*, ist das hauptsächliche Ergebnis dieser tiefgründigen Studien, die auch auf die Natur der Tuberkulide und des Lupus erythematodes manches Streiflicht warfen. Immer wieder hat er durch eingehende klinische und histologische Untersuchungen dieses schwierige Thema bearbeitet und am meisten zu der nun glücklich erreichten Klärung beigetragen. In dem kleinen Laboratorium seiner Abteilung hat er wohl wesentlich aus eigenen Mitteln so Großes geleistet und gezeigt, daß nicht prunkvoll und reich ausgestattete Räume notwendig sind, um Neues zu vollbringen, sondern daß fester zäher Forscherwille und eigene unermüdliche histologische und experimentelle Arbeit auch ohne solche bleibende Werte zu schaffen vermögen, ein Eindruck, der sich mir selbst unauslöschlich eingeprägt hat, als ich ihn im Jahre 1910 besuchte und an Männer wie *Robert Koch* und *Fritz Schaudinn* erinnert wurde, die auch aus beschränkter Enge heraus, gestählt durch die Schule der Not, wissenschaftliches Neuland entdeckten; von ihm und seinen Schülern hörte ich damals, daß er alle seine Präparate mit größter Sorgfalt selbst anfertigte und sich auch durch seine ausgedehnte praktische Tätigkeit davon nicht abbringen ließ. Von seinen anderen Arbeiten mögen noch die über Hautpilze, Hydroa, Dermatitis Duhring, Herpes gestationis, Ekzem, Lichen ruber, *Darier*sche Krankheit, Syphilis und Lepra genannt sein. Auch mit der Frage der Prostitution und Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten hat er sich viel beschäftigt, und sein praktischer Sinn ließ ihn eine Reihe einfacher neuer therapeutischer Methoden finden, von denen die Pyrogallolmischung für Lupus die bekannteste ist. Wie als Therapeut war er auch als Diagnostiker hervorragend, und als akademischer Lehrer wußte er tiefste Gründlichkeit mit größter Klarheit zu verbinden und doch seine Schüler zu praktischem Können zu erziehen.

Um dem Dahingeschiedenen aber gerecht zu werden, darf nicht vergessen werden, *Caesar Boecks* auch als Mensch zu gedenken; der Reiz einer bedeutenden Persönlichkeit, einer weitgehenden allgemeinen Bildung, eines feinen Verständnisses für Kunst wird jedem unvergeßlich bleiben, der diesen seltenen Mann, dem seine Schüler auch ein gütiges Herz und eine offene Hand nachrühmen, und sein gastliches Haus kennen lernen durfte.

So wird *Caesar Boeck*, der sich weit über die Grenzen seines Vaterlandes einen Namen gemacht hat, auch in unseren Herzen fortleben als ein großer Gelehrter und Lehrer, als Begründer einer dermatologischen Schule und feingebildeter, gütiger, unvergeßlicher Mensch. *E. H.*

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Therapie, Radiologie.

Heusner: **Über einige neue Lichtheilapparate.** M. Kl. 1917. No. 2.

Schilderung und Empfehlung der neuerdings von der Quarzlampen-Gesellschaft hergestellten Sollux-Ergänzungslampe, ferner des verkleinerten Modells der künstlichen Höhensonne, welches neben größerer Handlichkeit die Anwendung der zur *Kromayer*-Lampe gehörigen Quarzansätze zwecks Kompressionsbehandlung gestattet, außerdem des zur Abgrenzung des Bestrahlungsraumes dienlichen *Heusnerschen* Vorhangstativs, endlich der *Jesionek*schen Hallenlampe, eines besonders großen Modells der Quarzsonne. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Galewsky-Dresden: **Über die Heilung der plastischen Induration des Penis mit Radium.** D. W. Bd. 63. 33.

Im Anschluß an *Delbancos* Arbeit (D. W. Bd. 62. 25) berichtet *G.* über sein Material an 20 Fällen von Induratio penis plastica, die er in Dresden in 25 Jahren beobachtete und bei denen, abgesehen von einem von ihm 1902 in der M. m. W. No. 32 mit *Hübener* publizierten, durch Operation günstig beeinflußten Fall, jede innere und äußere Therapie fruchtlos war. In der vorliegenden Arbeit berichtet nun Verf. über einen Fall, der durch Radiumbestrahlungen geheilt, und einen zweiten, der noch nicht abgeschlossen ist, der aber nach Ansicht des Patienten selbst bereits günstig beeinflußt ist.

Arthur Alexander-Berlin.

Syphilis.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie.

Meirowsky: **Spirochaeta pallida (Schaudinn) und Spirochaeta nodosa (Hübener-Reiter).** M. Kl. 1916. No. 45.

M. sucht nachzuweisen, daß die Arbeiten deutscher und japanischer Autoren aus neuester Zeit den von ihm geschilderten und 1913 in Wien bekanntgegebenen Entwicklungszyklus der Spirochaeten völlig bestätigen und zu der alten Auffassung von der pflanzlichen Natur der Spirochaete zurückführen. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Digitized by Google

Ernst Levin-Berlin: **Neuere Forschungsergebnisse über Darstellungsmethoden, Kultur und Morphologie der Spirochaeta pallida.** D. W. Bd. 63. 49—50.

Verf. bespricht I. die Methoden der Darstellung der Spirochaeta pallida: 1. eigentliche Färbungen: a) Trockenpräparat, b) in vivo; 2. Silberimprägnierungs- und Reduktionsmethoden; 3. Tuscheverfahren nach *Burri* und verwandte Methoden; 4. Dunkelfeldverfahren. II. Die Kulturmethoden. III. Die Morphologie der Spirochaeta pallida. Sehr eingehendes und lesenswertes Referat. *Arthur Alexander*-Berlin.

Sonntag: **Über die Brauchbarkeit der v. Dungernschen vereinfachten Methode der Wassermannschen Reaktion für die Syphilisdiagnostik.** M. Kl. 1916. No. 52.

Die an der Leipziger chirurgischen Universitätsklinik angestellten vergleichenden 100 Untersuchungen führen unter Berücksichtigung der Stellungnahme anderer Autoren zu folgenden Endergebnissen:

1. Die *v. Dungern*sche vereinfachte Methode der Wassermannreaktion *versagt* in gewissen positiven Fällen von noch nicht generalisierter, behandelter oder latenter Lues, d. h. ziemlich häufig und in praktisch wichtigen Fällen. Ferner zeigt sie oft fragliche Resultate, erfordert im übrigen höchste Sorgfalt in der Ausführung.

2. Dadurch wird der Vorzug ihrer Einfachheit in Frage gestellt und sie stets nur *neben* der Originalmethode brauchbar.

3. Für die allgemeine Praxis ist die *v. Dungern*sche Methode daher nicht zu empfehlen. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Kafka und *Haas:* **Über die Veränderung der hämolytischen Komponenten, besonders der Komplemente im Blutserum der Syphilitiker.** M. Kl. 1916. No. 50.

K. und *H.* weisen am Material der Hamburger Staatsirrenanstalt Friedrichsberg und des Waisenhauses in 79 Fällen nach, daß die Feststellungen *Mandelbaums* (M. m. W., 1916, No. 29) nicht in allen Punkten zutreffen. Nur in 16 pCt. — statt 55 pCt. — der Beobachtungen zeigten die WR.-positiven Fälle nach 24stündigem Aufenthalte im Eisschrank Komplementschwund. Auch dürfte *M.*s Annahme nicht verallgemeinert werden, daß alle Sera frisch, gleich nach der Gerinnung genügend Komplement enthalten. Endlich sei der hämolytische Normalamboceptor fast stets nachzuweisen, werde aber durch die Inaktivierung in seiner Reaktionsfähigkeit schwer geschädigt. *Fritz Callomon*-Bromberg.

V. Kafka-Hamburg-Friedrichsberg: **Die Luesdiagnostik in Blut und Rückenmarksflüssigkeit.** Nachtrag zu meiner Arbeit in Bd. 61, S. 1092, der D. W.

Auseinandersetzung über den Permeabilitätsindex und Antikörperindex bei der Lumbalflüssigkeit. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hans Geber-Klausenburg: **Die Technik der an unserer Klinik gebräuchlichen Wassermannschen Reaktion.** D. W. Bd. 63. 46.

Verf. benutzt ein aus 15 verschiedenen alkoholischen Extrakten menschlicher Herzen zusammengesetztes Antigen, das abermals titriert und regelrecht ausgeprobt wird. Die übrige Technik unterscheidet sich nicht sehr wesentlich von der sonst üblichen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Reinhardt und *Oeller:* **Hamsterkomplement an Stelle von Meerschweinchenkomplement bei der Wassermannschen Luesreaktion.** M. m. W. 1916. No. 39. Feldbeilage.

Erfolgreiche Versuche. *Becker*-Frankfurt a. M.

B. P. Sormani-Amsterdam: Die **Σ-J-Bestimmung.** D. W. Bd. 62. 17, 18, 19.

Sehr eingehende Darlegung der Methodik des leider inzwischen verstorbenen Verf.s, deren Grundzüge hier kurz zusammengefaßt seien: 1. Blutkörperchen sind durch 8—12 Ambozeptoreinheiten maximal zu sensibilisieren. 2. In einem einfachen Vorversuch ist mit Hilfe dieser Blutkörperchen scharf zu bestimmen: a) die Mindestmenge erforderlichen Komplementes für das hämolytische System selbst, b) die richtige durch den Extrakt gebundene Komplementmenge. 3. Die maximale Sensibilisierung verhindert die Einwirkung der normalerweise in den zu untersuchenden Sera vorhandenen Hämolysine, welche dadurch am allereinfachsten ausgeschaltet sind. 4. Die maximale Sensibilisierung macht die Blutkörperchen nicht so stark avide, daß einmal an Extrakt + luetisches Serum während einer Stunde gebundenes Komplement wieder frei gemacht wird und Hämolyse gibt. 5. Durch Gebrauch der Mindestmenge Komplement werden bei Luetikern mehr positive Reaktionen gefunden, als durch Gebrauch des Original-Wassermann. 6. Die Grenze zwischen Hämolyse und Hemmung der Hämolyse sowohl im Vorversuch als im Hauptversuch ist sehr scharf. Der Übergang wird höchstens von *einem* Röhrchen, das eine teilweise Lösung aufweist, gebildet, und also ist Messung des Komplementes auf 0,01 genau möglich. 7. Durch Gebrauch der Mindestmenge Komplement wird jede Eigenhemmung der Seren gefunden und kann danach gemessen und durch Komplementzusatz neutralisiert werden. 8. Verschiedene alkoholische Extrakte ergeben nicht allein qualitativ, sondern auch quantitativ gleiche Resultate. Dadurch sind Resultate von verschiedenen Untersuchern unmittelbar vergleichbar. Nur wenige Extrakte sind unbrauchbar, aber dann niemals allein quantitativ, sondern auch qualitativ. Ätherextraktion ist kein Vorteil, sondern eher ein Nachteil. 9. Paradoxie von Sera besteht nicht. Die Befunde, die diese Meinung hervorriefen, waren immer die Folge von ungenauer Messung des Komplementes, verkehrten Bestimmens der Eigenhemmung der Sera und nicht einwandfreien Neutralisierens der Selbstbindung der Extrakte. Dies allein ist die Folge des Gebrauches von nicht maximal sensibilisierten Blutkörperchen und dadurch nur scheinbarer Bestimmung der benötigten Mengen Komplement für Blutkörperchen, Extrakt und Serum. 10. Die Unabhängigkeit des Resultates der Untersuchung von den gebrauchten Agentien und also auch von demjenigen, der die Untersuchung ausführt, berechtigen den Namen luetischer Index, dargestellt durch das Zeichen Σ-I. Hierbei wird natürlich vorausgesetzt, daß Methodik und Technik einwandfrei sein müssen. Im Interesse der Praxis ist es also zu verurteilen, wenn andere Untersucher, die mit derselben Methode arbeiten, einen anderen Ausdruck anwenden.

Arthur Alexander-Berlin.

Courtney W. Stropshire und *Chas. Watterston*-Birmingham (U. S. Amerika:) **Zur notwendigen Vereinheitlichung der Wassermannschen Reaktion.** D. W. Bd. 63. 51.

Verf. tritt für Vereinheitlichung der Reaktion mit genau festgelegten

Digitized by Google

Standardreagentien ein. Amerikanische Literatur über widersprechende serologische Resultate. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Sonntag-Leipzig: **Zur Frage der Spezifität der Wassermannschen Reaktion: Tumor- und Narkosesera.** D. m. W. 1916. No. 51 u. 52.

Auf Grund von systematischer Untersuchung an 125 Tumor- und 100 Narkosesera (verschiedene Narkosemittel) mit der W.-R. kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß beide Arten von Sera keinen unspezifischen Ausschlag geben. Die hiermit nicht ganz im Einklang stehenden früheren Angaben beruhen auf Fehlern der Methode oder Nichtberücksichtigung gleichzeitiger Lues. In einer kleinen Zahl von Fällen besteht jedoch augenscheinlich eine erhöhte Neigung zu fehlerhaftem Ausschlag. Deswegen ist eine durchaus exakte Methodik — möglichst quantitative Titrierung —, vorsichtige Beurteilung des Reaktionsergebnisses, event. auch Wiederholung der Reaktion usw. notwendig. Zu bedenken ist in jedem Fall, daß eine negative W.-R. Lues nicht ausschließt und mit einer positiven W.-R. keine topische Diagnose gestellt werden kann. Bei quantitativer Titrierung spricht ein stark positiver Ausfall für manifeste, ein negativer oder schwacher Ausfall gegen manifeste und nicht spezifisch behandelte Lues. *F. Hell*-Kiel.

B. Beron-Sofia: **Beitrag zu der Frage der diagnostischen Bedeutung der positiven Wassermannschen Reaktion.** D. W. Bd. 63. 38.

1. Bei der Lues primaria 75 pCt., bei der sekundären Lues 86—98 pCt., bei der tertiären 80 pCt., bei Lues latens 53 pCt. positive Resultate; bei progressiver Paralyse von 36 Kranken 22 positive, also 61 pCt.; bei Tabes von 40 Kranken 25 = 62 pCt. positive. Bei Iritis fand Verf. unter 75 Fällen 40 pCt positive Reaktion, bei Papillitis und Atrophia nervi optici 50 pCt. (48 Fälle), bei Keratitis parenchymatosa 61 pCt. (31 Fälle im ganzen). Außerdem berichtet Verf. noch über die Untersuchung von 726 nichtluetischen Seren. Bei keinem sicher nicht Luetischen fand sich positive Reaktion, und Verf. nimmt daher an, daß die stark positive Reaktion, wenn man Lepra und andere tropische Krankheiten ausschließt, immer ein Zeichen der luetischen Diathese ist. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hugo Hecht-Prag: **Die Wassermannsche Reaktion beim Primäraffekt der Syphilis.** D. W. Bd. 62. 7.

Die Untersuchungen von *Bendig* (D. W., 61, 50) sind nicht geeignet, unsere bisher geltenden Anschauungen über den diagnostischen Wert der W.-R. zu erschüttern. Beim Primäraffekt der Syphilis fällt die W.-R. im allgemeinen um so eher positiv aus, je älter die Infektion ist. Positive W.-R. vor Ablauf von 3 Wochen nach der Ansteckung gehört zu den größten Seltenheiten. Positive W.-R. spricht selbst beim Fehlen sonstiger Anhaltspunkte für Syphilis; die Ausnahmen sind bekannt und müssen stets in Betracht gezogen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Maria Toepelmann-Düsseldorf: **Beitrag zur Bewertung der Wassermannschen Reaktion.** D. W. Bd. 62. 14.

Die absprechenden Äußerungen *Bendigs* (D. W., 1915, No. 50) betreffs des diagnostischen Wertes der W.-R. veranlaßten Verf. in der *Stern*schen Klinik zu einer Reihe von Untersuchungen, die an etwa 70 Luetikern, 80 Gonorrhoefällen, 110 Hautkranken und 170 Fällen der medizinischen Klinik angestellt wurden. Ein spontanes Umkehren der Reaktion wurde nicht beobachtet, Veränderungen nach der einen oder anderen Richtung

Digitized by Google

hin wurden schrittweise und allmählich beobachtet. Um Irrtümer nach Möglichkeit auszuschalten, wurde neben einem sicher stark positiven Kontrollserum noch ein solches sicher positives von einer behandelten Lues, ein schwach positives, aber sicher luetisches und mehrere negative Seren benutzt. Verf. kommt zu dem Schluß, daß eine positive Reaktion, falls sie allen Nachuntersuchungen im Zeitraume einiger Wochen standhält, als sicheres Zeichen einer luetischen Infektion anzusehen ist, vorausgesetzt, daß bei dem betreffenden Patienten Tuberkulose und konsumierende Krankheiten, besonders Sarkome, ausgeschlossen sind.

Arthur Alexander-Berlin.

Edmund Saalfeld-Berlin: **Zur Ausführung der Wassermannschen Reaktion in der Praxis.** D. m. W. 1916. No. 44.

Die Erfahrung, daß gelegentlich ganz gleiche Sera bei der Untersuchung der W.-R. an verschiedenen Instituten entgegengesetzte Resultate ergeben, veranlaßt den Verf. zu dem Vorschlag, daß der Staat die Kontrolle übernimmt für die Herstellung guter Reagentien und die Ausübung einer einheitlichen Arbeitsmethodik durch gut ausgebildete Kräfte.

F. Hell-Kiel.

A. von Wassermann-Berlin-Dahlem: **Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion.** B. kl. W. 1917. 5.

In der vorliegenden Arbeit wird an der Hand von Untersuchungen, welche in der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen und im Kaiser-Wilhelms-Institut für experimentelle Therapie angestellt wurden (leider nur an 50 Fällen! Anm. des Ref.), gezeigt, daß die W.-R. bei gleichmäßiger Durchführung völlig übereinstimmende Resultate erzielt. Alle Ergebnisse, welche bei einem und demselben Serum ein verschiedenes Resultat liefern, sind demnach auf ungleichmäßiges Arbeiten oder auf Verwendung ungleichmäßig eingestellter Reagentien bei Anstellung der W.-R. zurückzuführen. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Hauptmann: **Zur Bewertung der Nonneschen Phase I-Reaktion.** D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916. H. 1—3.

Nach kritischen Bemerkungen zu Arbeiten von *Herrenschneider-Gumprich* und *Edel-Piotrowski* kommt Verf. zu dem Schluß, daß ein Beweis für das Vorkommen von positiver Phase I bei nicht organischen Nervenkrankheiten noch nicht erbracht ist. Die bei metasyphilitischen Cerebrospinalleiden zuerst auftretende pathologische Liquorveränderung ist nicht die Wassermann Reaktion, sondern die *Nonne*sche Phase I-Reaktion.

Raschkow-Berlin.

Allgemeine Symptomatologie, Kasuistik.

C. Bruhns-Charlottenburg: **Zur Eröffnung der städtischen Beratungsstelle für Geschlechtskranke in Charlottenburg.** D. W. Bd. 62. 9.

Im Original nachzulesen. Eingehender Bericht über Zwecke und Ziele der von der Kommune Charlottenburg eingerichteten Beratungsstelle.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Buschke-Berlin: **Über Beratungs- und Fürsorgestellen für Geschlechtskranke.** D. W. Bd. 62. 23.

Sehr lesenswerte Arbeit, die vor allem auch wichtigen und interessanten Erwägungen der modernen Syphilistherapie Raum gibt.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Siegbert Groß-Wien: **Die „Beratungsstelle für Geschlechtskranke" der Wiener Bezirkskrankenkasse.** D. W. Bd. 62. 14.

Bei der betr. Beratungsstelle fungieren die Spezialärzte der Krankenkasse im Turnus als Fürsorgeärzte. Nur die Luetiker werden in Evidenz gehalten. Verf. hat aus dem Protokolle der Spezialärzte für Venerologie die Luetiker der letzten 10 Jahre ausgehoben und will sie auffordern, zu erscheinen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Nils Rhodin-Stockholm: **Syphilitischer Ausschlag unter dem Bilde eines ersten Exanthems bei einem 17 jährigen Hereditärsyphilitiker.** D. W. Bd. 64. 6.

Ein 17 Jahre altes Dienstmädchen mit parenchymatöser Keratitis, Narben nach Rhagaden in den Mundwinkeln, Sattelnase, Hutchinsonschen Zähnen, also mit ganz sicheren Stigmata einer Lues congenita, wird mit einem frischen papulopustulösen Exanthem aufgenommen, ohne daß ein Primäraffekt oder der Rest eines solchen zu entdecken gewesen wäre. Verf. erörtert die Frage, ob es sich bei der Patientin um eine frische Infektion mit Syphilis handelt, wofür alle Vorbedingungen gegeben waren, oder um ein eigenartiges Rezidiv der Lues congenita. Zu entscheiden ist die Frage nicht mit Sicherheit. (Neuinfektion Redakt. Bem.) *Arthur Alexander*-Berlin.

E. Delbanco-Hamburg: **Zum Kapitel der Beratungsstellen für Geschlechtskranke.** D. W. Bd. 64. 6.

D. will nicht unterschiedslos *alle* Geschlechtskranken, die er als Kassenarzt behandelt, der Beratungsstelle melden, sondern nur denjenigen, der seine Krankheit vernachlässigt und nach Ansicht des Arztes geeignet ist, sie weiter zu verbreiten. Diesen „unsicheren Kantonisten" beiderlei Geschlechts will *D.* auf ihren Kassenschein einen Stempel „L. V. A." drücken und *nur diese*, nicht aber die anderen, die der betr. Arzt selbst unter Aufsicht halten will, soll die betr. Kasse der Beratungsstelle melden. Dieser Vorschlag, der also die Ärzte von der direkten Meldung der von ihnen behandelten Syphilisfälle auf dem dafür vorgesehenen Kartenformular befreit, ist auch von der Landesversicherung der Hansastädte offiziell anerkannt und nach Vereinbarung mit den Kassen eingeführt worden, allerdings nicht wie *D.* will als Melde*recht*, sondern als Melde*pflicht*. Jedoch deutet *D.* an, daß, wenn in Bezug auf die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten radikale Mittel, z. B. Meldezwang und norwegisches System allgemein eingeführt würden, auch er selbst seine oben entwickelten Ansichten modifizieren würde. *Arthur Alexander*-Berlin.

Josef Schiffmann: **Zur Frage der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten im Kriege.** W. kl. W. 1916. No. 2.

Sch. berichtet über Erfahrungen, die er während seiner 16 monatlichen Tätigkeit auf dem östlichen Kriegsschauplatze bei mehr oder minder vorgeschobenen Trainkommanden gemacht hat, und zwar nicht als Facharzt.

Als Infektionsquelle betrachtet er vornehmlich die geheime Prostitution, bedeutungsvoll fürs Material dadurch, daß auf dem östlichen Kriegsschauplatz schon in Friedenszeiten nicht etwa nur in der Stadt, sondern auch auf dem Lande berüchtigte Syphilisnester vorhanden sind. Dieser Gefahr gegenüber ist ein fast pathologischer Furor sexualis der Mannschaften verhängnisvoll. Besonders gefährdet werden Mannschaften, die zu landwirtschaftlichen Arbeiten an die Zivilbevölkerung abgegeben werden.

Digitized by Google

Von der Prophylaxe durch Salben und Injektionsmassen für die Urethra hält er nicht viel. Es würde zu großer Mengen bedürfen, und überdies könnten manche durch den Gedanken, daß sie nun sicher wären, ihre bisherige Enthaltsamkeit aufgeben. Auch lernt nicht jeder die notwendige Technik. Das Wichtigste erscheint ihm, die venerisch infizierte Mannschaft möglichst vollzählig auszuheben. Eine wichtige Handhabe dazu sind die periodischen Kontrollen, wenn sie richtig abgehalten werden. Die Mannschaft muß vollzählig erscheinen, die zur Zeit Abwesenden müssen nachkontrolliert werden. Die Untersuchung muß eine vollkommene sein. Findet sich am Penis irgend eine Affektion, die nicht einwandfrei zu diagnostizieren ist, so macht er einen möglichst voluminösen, indifferenten Verband mit bestimmten Merkzeichen, wodurch er einerseits die Kohabitation verhindert, andererseits die unbefugte Behandlung. Möglichst bald werden dann solche unklaren Fälle in ein Lazarett geschickt. Der Schaden der Dienstentziehung ist im negativen Fall nur ein geringer Zeitverlust. Nach festgestellter Infektion wird ein Protokoll aufgenommen, und wenn der Erkrankte Namen und Wohnort der betreffenden Frau nicht kennt, muß er selbst hinaus, das Haus genau bezeichnen und die Frau rekognoszieren. Auch die kranken Frauen werden in ein Krankenhaus gebracht.

Was die Gonorrhoe betrifft, so meint der Verfasser, daß, falls sich die Kranken nicht spontan melden, man bei den periodischen Visiten wohl nur einige werde herausfinden können. Halbwegs Erfahrene kommen ausgespült und trotz aller Maßregeln knapp nach dem Urinieren zur Visite und behandeln sich dann eben selbst weiter. Bei leichteren Fällen und günstigen äußeren Umständen erscheint es ihm nicht notwendig, diese Leute ins Krankenhaus abzugeben.

Sch. wendet sich nun der Frage zu, wie werden sich die Verhältnisse bei der Demobilisierung gestalten? Er weist den Vorschlag, bereits jetzt Listen der erkrankten Mannschaft nach Regimentern anzulegen, trotzdem er sehr bestechend sei, zurück, wegen der technischen Schwierigkeiten. Trotzdem ist dieser Versuch (*Brandweiner*) sehr beherzigenswert, jedoch nur in Verbindung, zum Teil auch als Kontrolle der von *Finger* empfohlenen allgemeinen Visitierung vor Entlassung der Mannschaft. Auch die Ausgabe von Merkblättern wird dann günstig wirken.

Zum Schluß folgt ein Ausblick auf die geplanten staatlichen Beratungsstellen, die organisatorische Tätigkeit der Krankenkassen, wie sie von *Neißer* gefordert wird. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

N. Christow-Sofia: **Beseitigung der Ursachen zur Verbreitung von Geschlechtskrankheiten.** D. W. Bd. 62. 17.

Unentgeltliche ärztliche Hilfe, d. h. auf Staatskosten; Entsendung erfahrener Ärztinnen, vor denen sich die weibliche türkische Bevölkerung in den neuen bulgarischen Gebieten weniger genieren würde; Beschränkungen im Eingehen der Ehe von seiten der Syphilitiker.

Arthur Alexander-Berlin.

Sachverständigenkommission der D. Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 1916. Bd. 17. H. 1—4.

I. Bericht über die Vorbereitende Sitzung der Kommission vom 20. X. 1913. Es wird beschlossen: a) Eine Zusammenstellung der in- und ausländischen Literatur über Prostitution soll von *Blaschko* und *Iwan*

Digitized by Google

Bloch vorgenommen werden, b) Es soll eine Umfrage über die Prostitutionsverhältnisse in deutschen Städten veranstaltet werden, da in jeder Stadt die Handhabung der Vorschriften durch die Polizei eine verschiedene ist. Hierfür soll ein Fragebogen durch eine Subkommission ausgearbeitet werden, der den Vertrauensmännern in den einzelnen Städten zur Beantwortung übersandt wird. II. Sehr ausführlicher Bericht über die II. Sitzung der Sachverständigenkommission (29. und 30. I. 1916), wobei folgende Tagesordnung erledigt wurde: 1. *Blaschko* berichtet über die im Jahre 1913 von der Kommission veranstaltete Umfrage und stellt fest, daß deren Ergebnis ein recht dürftiges war. Es sind nur aus relativ wenig Städten Antworten gekommen, und auch diese Berichte sind mit wenigen Ausnahmen so mangelhaft gehalten, daß man kein richtiges Bild der Prostitutionsverhältnisse gewinnen kann. Die ganze Umfrage, sowie einige andere in der Vorberatenden Sitzung in Aussicht genommene mehr theoretische Themata soll daher fallen gelassen und infolge der durch den Krieg ganz neu geschaffenen Lage mehr die praktische Seite der Prostitutionsfrage betont werden.

2. Kontrollstraße nach Bremer System, Referent: Herr *Tjaden*-Bremen. Die Grundzüge des sog. Bremer Systems sind in erster Linie: Reine Kasernierung, vollständige Eigenwirtschaft und vollständig freiwilliger Aufenthalt der Prostituierten in der betreffenden Straße. Sehr eingehende Diskussion, an der sich außer den ärztlichen Mitgliedern der Kommission auch höhere Polizeibeamte, Juristen usw. lebhaft beteiligen. Es wird hierauf folgende Resolution angenommen: Die Kommission ist der Meinung, daß das System der Unterbringung von Prostituierten in geschlossenen Straßen mit Eigenwirtschaft, wie es in Bremen eingeführt ist, im Interesse der öffentlichen Gesundheit und des öffentlichen Anstandes, soweit möglich, Ausdehnung finden soll. Gegen die Resolution stimmen 7 Damen und Prof. *Flesch* sowie Pastor *Mätzold*. Diese Minderheit gibt auf Anregung von Prof. *Neißer* eine Erklärung, die ihre Ansicht zusammenfaßt, zu Protokoll; sie lautet: Auch die Minderheit der Gegner jeder Kasernierung sieht in dem Bremer System gegenüber den Bordellen und dem eine wucherische Ausbeutung und sittliche Schädigung der Umgebung ermöglichenden Einzelwohnen eine Minderung der Schäden, die aus diesen beiden Formen der Unterkunft der Prostituierten hervorgehen.

3. Es folgt die Besprechung einer an den Reichstag zu richtenden Petition, die in folgender Fassung angenommen wird: Der Reichstag möge beschließen, zu § 180 des R.-Str.-G. (Kuppelei) folgenden Absatz hinzuzufügen: „Diese Vorschrift findet auf die Gewährung von Wohnung keine Anwendung, sofern nicht der Täter mit Rücksicht auf die Duldung der Unzucht einen verhältnismäßig hohen Gewinn zu erzielen sucht."

4. Assanierung der Absteigequartiere, Ref.: *Blaschko*-Berlin. *Bl.* will, da die Lokalisierung der Prostitution in Kontrollstraßen nach Bremer System nur an relativ wenigen Orten durchführbar ist und auch nur einen *sehr* bescheidenen Teil des nun einmal doch vorhandenen Bedürfnisses zu decken vermag, daneben auch noch die Absteigequartiere beibehalten, und zwar, weil in ihnen die Prostituierte sich so frei bewegen kann, wie der Mann — es sind 2 Kontrahenten mit gleichen Rechten —, weil man ferner sie mit allen Einrichtungen der Hygiene, Waschvorrichtungen usw. ausstatten, die hygienische Ausstattung polizeilich fördern und überwachen und schließ-

Digitized by Google

lich die Mißstände, die heute in den Absteigequartieren sich abspielen, durch eine zweckmäßige Überwachung relativ leicht verhüten kann. Daneben will *Bl.* auch noch den Markt, die Börse in geschlossene Räume verlegt wissen, wobei er die Nachtcafés für das geringste Übel hält. Korreferent *Mittermeier* steht im wesentlichen auf demselben Standpunkt wie *Bl.*, er weist insbesondere auf das Bedenken hin, daß derartige Absteigequartiere sehr stark zur Verführung beitragen und andererseits wieder zu den alten Bordellen von früher mit Ausbeutung der Mädchen usw. werden könnten. Das müßte natürlich verhindert werden.

Aus der Versammlung heraus wurde beiden Referenten, so z. B. von *Hahn*-Hamburg und vom Dresdener Polizeipräsidenten *Köttig* u. A. sehr energisch opponiert, eine Abstimmung fand nicht statt.

5. Es folgt die Besprechung einer Petition des Berliner Vereins zur Hebung der Sittlichkeit. Die D. G. B. G. solle eintreten: a) für die Bestrafung der venerischen Infektion, b) für die Einführung eines Gesetzes, welches von den Ehekandidaten ein amtsärztliches Gesundheitsattest verlangt und die bürgerliche Eheschließung abhängig macht von der Abwesenheit einer noch übertragbaren Geschlechtskrankheit. Während Punkt b) vertagt wird, wird nach einer sehr umfangreichen Diskussion die Absendung einer Petition an den Reichstag beschlossen, in der ein Strafgesetz gegen die Gesundheitsgefährdung durch Ansteckung mit einer Geschlechtskrankheit erbeten wird.

6. An Stelle von Punkt 6 der Tagesordnung „Fürsorgestellen für Prostituierte" wird die „*Frage der Schutzmittel*" besprochen. Es wird nach einem eingehenden Referat *Albert Neißers* und längerer Diskussion folgende von Prof. *Goldschmidt* formulierte Resolution angenommen: Der Reichstag möge beschließen a) es mögen von einem Verbote empfängnisverhütender Gegenstände ausgenommen werden Gegenstände, die zur Verhütung der Verbreitung einer Geschlechtskrankheit dienen und auch nicht gesundheitsgefährdend sind, sofern die Verbreitung nicht im Umherziehen in ärgernisserregender Weise geschieht; b) im § 184 als Ziffer 3a einzufügen: mit . . . . . wird bestraft, wer „Gegenstände, die zur Verhütung der Verbreitung einer Geschlechtskrankheit dienen und auch nicht gesundheitsgefährdend sind, im Umherziehen oder in einer Weise, die geeignet ist, Ärgernis zu erregen, an Orten, die dem Publikum zugänglich sind, ausstellt oder dem Publikum ankündigt oder anpreist." *Arthur Alexander*-Berlin.

Joh. Fabry-Dortmund: **Reglementierung, Kasernierung und Behandlung der Prostitution in Dortmund.** Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. 1916. Bd. 17. H. 5 u. 6.

1. Das System der Kasernierung ist für mittlere Städte das zweckmäßigste und leistungsfähigste.

2. Die Polizeiaufsichtsbehörden müssen in den Stand gesetzt werden, noch mehr wie bisher der vagabundierenden und geheimen Prostitution ihre Aufmerksamkeit zu schenken.

3. Mit der regelmäßigen Prostituiertenuntersuchung ist eine ambulante Behandlung zu verbinden unter den in der Arbeit hervorgehobenen Einschränkungen.

4. Das Idealste ist, wenn Krankenhaus und ambulante Behandlung in einer Hand vereinigt sind oder aber zum mindesten Hand in Hand gehen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

A. Blaschko-Berlin: **Vorschläge zur Neuregelung des Prostituiertenwesens.** Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. 1916. Bd. 17. H. 5—6. Aus der D. Strafrechts-Ztg. 1915, H. 11—12 und 1916, H. 1—2.

Vergl. das Referat darüber. *Arthur Alexander*-Berlin.

Albert Neißer-Breslau: **Neo-Reglementarismus und Neo-Abolitionismus.** Zeitschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. 1916. Bd. 17. No. 17.

Diskussion mit *Anna Pappritz*, zugleich eine Antwort auf deren Aufsatz in No. 12, Bd. 16 derselben Zeitschrift. Als Neo-Reglementarist bezeichnet *Neißer* sich selbst, als Neo-Abolitionistin *Anna Pappritz*.

Arthur Alexander-Berlin.

L. Fränkel-Breslau: **Sexuelle Gefährdung der Frau durch den Krieg.** Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. Bd. 17. H. 7.

Verf. hebt hervor, daß die weitaus überwiegende Anzahl der Ehegonorrhoen vom Manne akquiriert wird, besonders jetzt in der Kriegszeit, daß die Frauen sexuell weit weniger aktiv sind. Er plädiert für Untersuchung der aus dem Felde zurückkehrenden Männer, um der Verringerung und Verschlechterung der Nachkommenschaft vorzubeugen.

Arthur Alexander-Berlin.

Rupprecht-München: **Die Prostitution jugendlicher Mädchen in München im Kriegsjahr 1915.** Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. Bd. 17. H. 7.

Wegen Gewerbsunzucht verurteilt hat das Jugendgericht 14 jugendliche Mädchen, aus ihren Angaben ist eine ursächliche Beziehung zur Kriegsnot nicht zu entnehmen. Gegen 1914 und 1913 ist sogar ein erheblicher Rückgang der beanstandeten Mädchen zu registrieren. Verf. teilt die Lebensläufe der verurteilten Mädchen mit und plädiert für eine weitere Ausgestaltung der Jugendfürsorge nach dem Kriege, weil dann durch die Ersetzung zahlreicher jetzt eingestellter weiblicher Kräfte durch die zurückkehrenden Männer eine stärkere Gefährdung der weiblichen Jugend infolge sozialer Verschlechterung ihrer äußeren Lage stattfinden wird.

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Lieske-Leipzig: **Gewissenszweifel in Fragen der Schweigepflicht gegenüber Geschlechtskranken.** Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. 1916. Bd. 17. H. 7.

Zum Referat ungeeignet. *Arthur Alexander*-Berlin.

v. Zumbusch und *Dywoff*-München: **Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** M. m. W. 1916. No. 48.

Aus den Arbeiten der vom Ärztlichen Verein München eingesetzten Kommission zur Beratung von Fragen der Erhaltung und Mehrung der Volkskraft. *Becker*-Frankfurt a. M.

Franz v. Veress-Klausenburg: **Über die Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten mit besonderer Rücksicht auf die Armee im Felde.** D. W. Bd. 63. 47.

Verf. schlägt folgenden Armeebefehl vor: Jeder Soldat, der am Ende des Krieges geschlechtskrank befunden wird, bleibt im Spital zurück. Es liegt also im eigenen Interesse eines jeden, sich vor außerehelichem geschlechtlichem Verkehr und vor Ansteckung zu hüten. Sollten sie es doch tun, so ist der unbedingte Gebrauch von Schutzmitteln empfehlenswert; bei dem geringsten Zeichen der Erkrankung melde man sich sofort." Außer-

Digitized by Google

dem sollen alle prophylaktischen Maßnahmen getroffen werden: 1. Einschränkung des Alkoholgenusses, 2. Aufforderung zur sexuellen Abstinenz und Belehrung über die Gefahren der venerischen Erkrankungen, 3. Ermöglichung der leicht zugänglichen persönlichen Prophylaxe, 4. Strenge Überwachung der Prostitution, 5. Internierung der Geschlechtskranken und die Einschränkung der ambulanten Behandlung, 6. Errichtung zahlreicher Spitalabteilungen für venerisch Kranke, 7. Errichtung von Bordellen unter militärischer Kontrolle in Garnisonen usw., 8. Die rücksichtslose polizeiärztliche (militärärztliche) Untersuchung der weiblichen Bevölkerung im Operationsgebiet, 9. Es sollte durchgesetzt werden, daß der oben mitgeteilte Befehl in kurzen Intervallen der gesamten Wehrmacht verlautbart werden soll, 10. Endlich sind schon jetzt Vorbereitungen zu treffen, um die Durchmusterung der gesamten Mannschaft vor der Demobilisierung rasch und glatt durchführen zu können. *Arthur Alexander*-Berlin.

Henriette Fürth-Frankfurt a. M.: **Von einem schweren Kriegsdienst der Frau. Ein Wort zu den Beratungsstellen für Geschlechtskranke.** D. W. Bd. 63. 48.

Verf. hebt hervor, daß es sich bei der Syphilis zwar um eine im Volke als schimpflich empfundene Krankheit handle, daß aber einmal diese Erkrankung keineswegs *immer* eine für schimpflich zu haltende Form der Erwerbung voraussetzen muß und daß zweitens die besonderen Umstände, unter denen sie heute draußen im Feld, in der Etappe usw. erworben wird, eine *milde* Beurteilung seitens der Ehefrau und Mutter nahelege.

Arthur Alexander-Berlin.

Ebermayer-Leipzig: **Beratungsstelle für Geschlechtskranke und ärztliches Berufsgeheimnis.** D. W. Bd. 63. 46.

Reichsgerichtsrat *E.* weist in dieser Arbeit nach, daß eine Mitteilung der Ärzte an die Beratungsstellen keineswegs eine *unbefugte* im Sinne des § 300 des St.-G.-B. ist: Die Beratungsstellen sind als Faktor im Krankenversicherungswesen neue Organe der Krankenkassen, die eine sachgemäße Behandlung und Überwachung der Kranken ermöglichen sollen und so die Kassen noch mehr als bisher in den Stand setzen, ihre sozialen Aufgaben zu erfüllen. Der Arzt verletzt demnach durch die Mitteilung an die Beratungsstelle seine Schweigepflicht ebensowenig, als wenn er die Kasse direkt benachrichtigt. *Arthur Alexander*-Berlin.

R. Hahn-Hamburg: **Zweck und Einrichtung der Beratungsstellen für Geschlechtskranke.** D. W. Bd. 63. 38.

Verf. tritt für die Berechtigung einer Zwischeninstanz zwischen Arzt und Kassenpatient, die eben die Beratungsstelle darstellt, insbesondere für die Syphiliskranken ein, mit dem Fürsorgearzt kommt der Kranke eher in ein persönliches Verhältnis, als mit seinem Kassenarzt, der überlastet ist und den er außerdem infolge Wechsels der Arbeitsgelegenheit ebenfalls oft zu wechseln gezwungen ist. Von einer systematisch durchgeführten Gonorrhoeuntersuchung glaubt Verf. dagegen vorläufig noch absehen zu sollen, sie würde nur eine Verärgerung der Ärzte zur Folge haben. Wir müssen uns bei der Gonorrhoekontrolle darauf beschränken, nur die Fälle in Beobachtung zu nehmen, die uns von den Krankenkassen bezw. den Ärzten als ungeheilt oder aus der Behandlung fortgeblieben gemeldet werden. Verf. bespricht dann den Haupteinwand, der gegen die Beratungsstellen geltend gemacht wurde: die unbefugte Verletzung der ärztlichen Schweige-

Digitized by Google

pflicht, und weist die entstandenen Bedenken zurück. Ein *unbefugtes* Preisgeben liegt keineswegs vor, wenn der Arzt den zuständigen Versicherungsträger von Fällen beobachteter Geschlechtskrankheiten Kenntnis gibt. Eine Zwischeninstanz zwischen Arzt und Patienten wird allerdings geschaffen, jedoch eine solche, die den Ärzten die Patienten zutreibt, nicht aber sie ihnen abwendig macht. Am Schluß berichtet Verf. über die Art des Betriebes der von ihm geleiteten Fürsorgestelle in Hamburg.

Arthur Alexander-Berlin.

B. Beron-Sofia: **Die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten unter den in Macedonien stehenden bulgarischen Truppen und die Frage der Prostitution in den eroberten Gebieten.** D. W. Bd. 63. 31—32.

Deutsche Übersetzung eines im Auftrage der bulgarischen Heeresleitung von *B.* an den Feldsanitätschef erstatteten Berichtes. Er behandelt folgende Fragen: I. Die Geschlechtskrankheiten unter den Soldaten. II. Wo und wie sich die Soldaten infizierten. III. Die Prostitution im macedonischen Gebiete: a) Skopié, b) Veles, c) Bytoliá. Es sind dies diejenigen Städte, in denen die Prostitution kontrolliert ist. Es gibt auch in den anderen Städten gewiß geheime Prostituierte, leider konnten in dieser Hinsicht keine Auskünfte eingeholt werden. IV. In Bezug auf die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten unter der Bevölkerung meint Verf., daß mit Rücksicht darauf, daß die Serben daselbst einige Jahre regiert haben, von welchen es bekannt ist, daß sie in hohem Maße an Geschlechtskrankheiten leiden und keine hervorragenden Ansichten betreffs der Geschlechtsmoral besitzen, zahlreiche Geschlechtskrankheiten vorhanden sein müssen. Eine eigene Untersuchung konnte Verf. in der kurzen Zeit nicht vornehmen. V. Bei den Maßnahmen gegen die Geschlechtskrankheiten beim Militär tritt Verf. für folgende Punkte ein: 1. Einführung einer *sorgfältigen* Statistik, und zwar *nur* vom Regiment aus, 2. Abschaffen der Strafmaßregeln für die Geschlechtskranken. VI. geht Verf. auf die Belehrung der Soldaten über die Gefahren des außerehelichen Geschlechtsverkehrs ein, die entweder in Form eines Vortrages oder schriftlicher Ratschläge zu geben ist; er fordert VII. periodische Untersuchung der Soldaten und äußert sich VIII. über die Behandlung der erkrankten Soldaten. Betreffs der Prostitution fordert Verf. 1. Maßregeln zur Verminderung der Prostitution, 2. Einrichtung der richtigen Untersuchung und Behandlung der Prostituierten, 3. Regelung des Einschreibens der Prostituierten, 4. Reinigung der öffentlichen Lokale (Schenken, Hotels usw.) von Prostituierten und 5. Schließen der vorhandenen Bordelle oder wenigstens Verbot zur Eröffnung neuer. Betreffs der Bevölkerung verlangt Verf. Einrichtung zur Untersuchung und Behandlung der Geschlechtskranken.

Verf. ist, wie *Delbanco* in einer Fußnote bemerkt, aus einem Anhänger der Reglementierung deren energischer Gegner geworden, ohne jedoch in Extreme zu verfallen und ältere vorgefundene Einrichtungen gänzlich über Bord werfen zu wollen — ausgenommen „die schlimmste Ausgeburt der Reglementierung, die konzessionierten Bordelle, die er ablehnt."

Arthur Alexander-Berlin.

E. Delbanco-Sofia: **Zu Berons Bericht.** D. W. Bd. 63. 34.

Enthält den Befehl des bulgarischen Feldsanitätschefs, der die Konsequenzen aus *Berons* Bericht zieht. Er enthält, wie *D.* hervorhebt, nichts von einer Bestrafung der geschlechtskranken Soldaten.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Evelyn Rossen-Wiesbaden: **Die Gesetze über Geschlechtsmoral in New York.** D. W. Bd. 62. 23.

Entnommen einem unter den Veröffentlichungen des Amtes der sozialen Hygiene in New York erschienenen Buche von *Arthur B. Springarn* (Verlag The Century Co.), betitelt „Laws relating to sex morality in New York City". *Arthur Alexander*-Berlin.

Albert Kaufmann-Bad Wildungen: **Der neue Bericht der Royal Commission on Venereal diseases.** D. W. Bd. 62. 24.

Im Original nachzulesen. Cfr. *Frühwald:* Die bisherige Tätigkeit der gleichen Kommission. D. W. Bd. 59. 44. *Arthur Alexander*-Berlin.

Edmund Saalfeld-Berlin: **Zur Kasuistik der extragenitalen Primäraffekte.** D. W. Bd. 63. 33.

Primäraffekt an der Wade eines 37 Jahre alten Patienten, entstanden dadurch, daß ein Hundebiß daselbst von einem offenbar mit Lues behafteten Neffen des Patienten ausgesaugt worden war. Verf. berichtet ferner über 3 Primäraffekte des behaarten Kopfes, von denen einer durch Blutstillung mit einem durch syphilitischen Speichel benetzten Alaunstein entstanden war, ferner einen Primäraffekt des äußeren Gehörganges, ein Primäraffekt der Tonsille, bei dem im weiteren Verlaufe die Prostata gummös erkrankte, mehrere Sklerosen der Lippe, bei deren Trägern Salvarsanzufälle berichtet werden, schließlich ein Gumma der Kuppe des linken Zeigefingers, das den Eindruck einer Primärsklerose erweckte. *Arthur Alexander*-Berlin.

Egyedi-Lublin: **Eine Kombination von syphilitischem Primäraffekt der Vulva mit isolierter Vulvitis diphtherica.** D. m. W. 1916. No. 44.

Bei einem siebenjährigen Mädchen wird durch mikroskopischen und kulturellen Nachweis eine isolierte Diphtherie der großen Labien und an derselben Stelle gleichzeitig ein einwandfreier Primäraffekt festgestellt.

F. Hell-Kiel.

Berent: **Ein Fall einer Reinfectio luetica. (Abortivbehandlung der Lues durch Salvarsan-Natrium.)** M. m. W. 1916. No. 39. Feldbeilage.

23. III. 1916 mehrere Primäraffekte am Glied. Spir. +, Drüsen +, W.-R. —. 24. III.—1. V. Salvarsannatrium 4,5 g. Am 20. VI. 1916 wieder 2 Primäraffekte. Spir. +, Drüsen +, W.-R. —.

Becker-Frankfurt a. M.

G. Stümpke; **Über orthotische Albuminurie und ihre Beziehungen zur Syphilis.** M. Kl. 1917. No. 2.

St. unterzog mit Rücksicht auf die *Arnold*schen Arbeiten (M. m. W., 1913, No. 9) 46 Lueskranke aller Stadien — von denen 27 unbehandelt, die übrigen meist kombiniert mit Hg und Salvarsan behandelt waren — vergleichender Prüfung auf das Auftreten orthotischer Albuminurie. Nur in 6 Fällen war sie nachweisbar, ein stark abweichender Befund gegenüber den 70 pCt. *Arnolds*. Nachprüfung an großem Material erscheint *St.* daher erneut geboten; eine Spezifizität kommt der Erscheinung weder für Tuberkulose noch Lues zu, da sie auch kurz nach dem Überstehen akuter Infektionen beobachtet worden sei. So gelang *St.* ihr Nachweis in 3 Fällen komplizierter Gonorrhoe, sowie in einem Falle von Pyodermie bei einem Kinde, stets bei Allgemeininfektionen. Demnach folgert *Stümpke*, daß die orthotische Albuminurie nicht nur als Zeichen einer chronischen Infektion oder Intoxikation, sondern auch bei akuten Infektionen als Symptom einer Nieren-

Digitized by Google

reizung gelten muß. Auch die angewandten Medikamente seien mit als ursächliche Faktoren in Erwägung zu ziehen.

Fritz Callomon-Bromberg.

A. Holterdorf-Dortmund: **Herzsyphilis mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex, ausgezeichnet durch Tausende von epileptiformen Anfällen.** M. m. W. 1916. No. 47.

Sehr interessanter, ausführlicher klinischer Krankheitsbericht nebst Sektionsbefund. *Becker*-Frankfurt a. M.

J. A. Fordyce; **Syphilis des Nervensystems.** The Journ. of cutan. diseas. Oktober 1916. S. 713.

F. kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: Für die Entwicklung eines erfolgreichen Behandlungsplanes der Syphilis des Zentralnervensystems muß man sich ein klares Bild verschaffen, wie die Infektion Platz greift. Im sekundären Stadium der Erkrankung zeigen etwa 25 pCt. ausgesprochene, eine geringere Zahl außerdem noch geringe Abnormitäten des Lumbalpunktats. Wir schließen daraus, daß ein gewisser Prozentsatz solcher Fälle spontan oder während der Allgemeinbehandlung abheilt. Es ist unmöglich, die Zahl der Syphilitiker anzugeben, welche später Erscheinungen von seiten des Nervensystems bekommen, aber sie ist wohl größer, als die Statistik ergibt. Eine sorgfältige Untersuchung der affizierten Personen würde wohl eine größere Zahl von Fällen mit abortiver oder rudimentärer Tabes und Paralyse oder Befallensein des Lumbalpunktats ohne objektive Zeichen zutage fördern.

Alle Patienten sollten am Ende des ersten Jahres ihrer Infektion lumbalpunktiert werden, ob sie positive Zeichen der Erkrankung aufweisen oder nicht. Ist das Lumbalpunktat allen Untersuchungen gegenüber negativ, so liegt eine große Gewißheit vor, daß sie nicht von einer späteren Entwicklung bedroht sind. Eine positive kolloidale Goldprobe mit permanent positivem Wassermann spricht bei starken Verdünnungen für eine drohende Paralyse, auch bei psychischem Gesundsein. Diese Bemerkungen gelten auch für Tabes. Grade gegen die ursprünglich entzündlichen Prozesse ist eine entsprechende Behandlung am Platze. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Harald Boas-Kopenhagen: **2 Fälle von Rezidiven von Syphilis 2¼ resp. 3 Jahre nach dem Versuche einer abortiven Kur mit negativer Wassermannscher Reaktion.** D. W. Bd. 63. 37.

Beide Patienten bekamen 50 Inunktionen à 3 g und 2 Salvarsaninjektionen, die eine intramuskulär 0,6, die andere intravenös 0,4. Verf. schließt daraus, daß selbst eine klinische und serologische Latenzzeit bis zu 2¾ Jahren nach dem Abschluß einer Abortivkur bei einer ganz frischen Induration keine sichere Garantie für eine Heilung der Krankheit gibt. (Die vom Verf. angezogenen Fälle sind sicherlich sehr interessant, doch beweisen sie meines Erachtens nicht ganz das, was Verf. beweisen will, weil die oben beschriebene Abortivkur eben nicht energisch genug war: zu wenig Salvarsan, keine unlöslichen Salze. Anm. des Ref.)

Arthur Alexander-Berlin.

Frank Smithies-Chicago: **Syphilis des Magens.** D. W. Bd. 62. 22.

Klinische Betrachtungen über 26 Fälle von dyspeptischen Erscheinungen in Verbindung mit positiven Reaktionen nach *Wassermann* und *Noguchi;* diese 26 fanden sich bei der Untersuchung von 7545 mit den ver-

Digitized by Google

schiedenen Formen von Verdauungsstörungen behafteten Kranken. Von dieser Zahl boten 1603 Kranke greifbare pathologicche Vorgänge am Magen oder Duodenum als Ursache der gastrischen Beschwerden dar, unter ihnen wiederum waren 1,6 pCt. als luetisch anzusprechen. Die relative Häufigkeit der syphilitischen Affektion tritt am klarsten hervor, wenn man daneben hält, daß bei dieser Serie sich Magenkrebs bei 15,3 pCt., Magengeschwür bei 18,7 pCt., Ulcus duodenale bei 39 pCt. und Achylie oder Gastritis bei 24,8 pCt. vorfand. Die nun folgenden eingehenden klinischen Auseinandersetzungen entziehen sich der Wiedergabe im Referat.

Arthur Alexander-Berlin.

W. Fischer-Berlin: **Beiträge zur Klinik und Serologie der Syphilis.** D. W. Bd. 62. 24.

1. Doppelexanthem mit differentem Verhalten gegenüber der Therapie (Quecksilber und Salvarsan). Der betr. Pat. zeigt einmal das Auftreten eines Rezidivexanthems (pustulöses Exanthem) während des Bestehens des ersteren (eines papulösen Ausschlags), und zweitens bestand ein vollkommen differentes Verhalten beider Exantheme, indem das papulöse Syphilid auf Hg, das pustulöse erst auf Salvarsan zurückging. Der Fall zeigte ferner noch die Besonderheit eines Neurorezidivs im 6. Monat und einer Apoplexie (Endarteriitis) im 9. Monat post infectionem, bei welcher Gelegenheit Verf. auf die relative Häufigkeit von Magenbeschwerden hartnäckigster Art hindeutet, die als Prodromalerscheinungen apoplektischer Insulte auftreten (Vagusreizung). 2. Lues leucischämica: Infektion vor 5 Jahren; wiederholte Kuren. An den Ober- und Unterarmen und undeutlicher an den Oberschenkeln etwa 12 bis zweimarkstückgroße Flecke, die sich durch ihre hellere weißliche Farbe von der Umgebung abheben. Sie waren rundlich und deutlich, aber nicht entfernt so scharf und nicht zackig wie die Naevi anaemici begrenzt. Die umgebende Haut zeigte normale Pigmentierung, ebenso fehlte in den Effloreszenzen selbst das Pigment nicht. Schnelle Rückbildung auf spezifische Therapie. 3. Negativer Wassermann bei gänzlich unbehandelter tertiärer Lues. 3 Fälle mit tertiären Prozessen von relativ geringer Intensität. *Arthur Alexander*-Berlin.

John H. Musser-Philadelphia: **Die auf der medizinischen Abteilung eines allgemeinen Krankenhauses zu beobachtenden Tertiärerscheinungen der Syphilis.** D. W. Bd. 62. 15.

1. Ein großer Prozentsatz von allen chronischen Krankheiten ist auf eine syphilitische Infektion zurückzuführen. 2. Es ist unmöglich, ohne die Unterstützung einer W.-R. derartige Fälle immer zu erkennen. 3. Bei der schwerwiegenden Bedeutung, welche einer exakten Diagnostik bei solchen Fällen mit syphilitischer Infektion zukommt, sollte man bei jedem auf der inneren Abteilung eines allgemeinen Krankenhauses aufgenommenen Fall von chronischer Krankheit eine W.-R. des Blutserums ausführen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Buchanzeigen.

Ing. Fr. Dessauer und **Dr. Wiesner,** *Leitfaden des Röntgenverfahrens.* 5. Aufl. Leipzig 1916. Otto Nemnich.

Es gibt wohl wenig Gebiete der medizinischen Wissenschaft, die so rasch eine große Entwicklung durchgemacht haben wie das Röntgenverfahren. Was noch vor wenigen Jahren als neu und der Gipfel der technischen Errungenschaften galt, ist heute meist schon überholt. Es ist daher sehr zu begrüßen, daß die Herausgeber des Leitfadens sich entschlossen haben, nach 5 jähriger Pause eine neue, erweiterte und vielfach gründlich umgearbeitete Auflage dieses Werkes herauszugeben. Ein jeder Arzt, der sich mit der Röntgenologie beschäftigen will, sollte sich zuerst an das Studium dieses Buches machen, denn es gestattet ihm, Lücken seiner elektro-physikalischen Dotailkenntnisse, die im allgemeinen ihm recht fern liegen, auszufüllen. Ferner ermöglicht es ihm dadurch, sich selber über die Vorteile und Nachteile der verschiedenen Konstruktionen ein eigenes Urteil zu bilden, und befreit ihn von der Abhängigkeit desselben von seinem jeweiligen Lieferanten. — Der erste, physikalische Teil führt in die Grundlagen der Elektrizitätslehre des Röntgenapparates, die zu dessen Beherrschung notwendig sind, ein. Der zweite, technische Teil sucht dem Leser einen Überblick über die Fülle des von den verschiedenen Fabriken Gebotenen zu verschaffen und erleichtert dadurch auch dem erfahreneren Röntgenologen die kritische Orientierung. Die Glühkathodenröhren (Coolidge, Lilienfeld, Fürstenau) und die Instrumente zu ihrem Betriebe sind in einem ganz neuen Abschnitte abgehandelt worden. Im dritten, medizinischen Teil ist vor allem der Tiefentherapie ein breiterer Raum gewährt worden. — Der Hauptvorzug des Werkes liegt darin, daß es dem Arzt ermöglicht, sich eine lebendige Anschauung über die inneren Vorgänge in den Röntgenapparaten und Röhren zu machen, so daß er nicht, wie es wohl vielfach heute noch geschieht, rein mechanisch den Apparat bedient, und bei irgendwelchen Komplikationen ohne fremde Hilfe ratlos dasteht, wie ein Reiter, der sein Pferd nicht satteln kann. *Kurt Bardach.*

Dautwitz, *Mitteilungen aus der k. k. Kuranstalt für Radiumtherapie in St. Joachimsthal.* Erstes Heft: Die Radiumbestrahlung.

Das Werk, 154 Seiten stark, mit einer Anzahl Abbildungen, gibt eine ausführliche Beschreibung der Methoden der Bestrahlung. Einleitend werden die zweckmäßigsten Arten von Radiumträgern und deren Herstellung beschrieben. Trotz einer bis in die kleinsten Feinheiten der Technik gehenden Anweisung dürfte die Selbstanfertigung nur für sehr große Betriebe zu empfehlen sein.

D., der im allgemeinen zu runden Radiumträgern rät, empfiehlt viereckige Formen, wo es gilt, große Flächen zu bestrahlen, zwecks leichterer Bestimmung der Bestrahlungsgrenzen.

Für die Aufbewahrung sind besondere Gehäuse konstruiert, in denen die Präparate frei schweben und so eine Beschädigung der radiumhaltigen Schicht verhütet wird.

Digitized by Google

In mehreren Experimenten, die die starke Wirkung der Radiumausstrahlung auf das Bakterienleben nachweisen sollen, kommt *D.* zu einem von anderen Autoren abweichenden Resultate.

In St. Joachimsthal wird nur mit Filtern gearbeitet. Als Filter werden die üblichen in mehrfacher Zusammenstellung gebraucht. Platin- und Goldfilter werden verworfen.

Im 2. Teile des Buches ist eine Anzahl von behandelten Fällen ausführlich mitgeteilt. Als günstige Arbeitsgebiete werden verschiedene Hautkrankheiten aufgezählt, wie Ekzem, Psoriasis, Acne rosacea; ferner Lupus, Warzen, Cornu cutaneum (Hyperkeratosen).

Von Tumoren finden verschiedene Fälle von Sarkom und Karzinom an Stamm, Extremitäten und in inneren Organen Erwähnung. Auch bei der Behandlung des Ca. uteri kommt *D.* zu befriedigenden und ermunternden Resultaten. Daß bei manchen Krankheiten das Radium eine scharfe Konkurrenz in den Röntgenstrahlen findet, gibt Verf. zu.

Schließlich sei erwähnt, daß die beschriebenen Fälle zum größten Teil durch farbige Photographien näher erläutert werden, von denen eine Anzahl die therapeutischen Erfolge gut wiedergibt. *Stangenberg*-Bonn.

Backer, Max *Die Sonne,-Freiluftbehandlung der Knochen-, Gelenk- wie Weichteiltuberkulosen.* 1916.

Nicht so sehr für den Arzt, als vielmehr für die Allgemeinheit ist die Lektüre des kleinen Büchleins zu empfehlen. In gemeinverständlicher Weise schildert es kurz die Entstehungsmöglichkeit und das Bild der chirurgischen Tuberkulose, und zeigt in sehr vielen, zum Teil schönen Abbildungen die prächtigen Erfolge, die der Behandlung durch Licht und Luft, namentlich in Hochgebirgsgegenden, zu verdanken sind. Zum Schluß ist die Anlage von Freiluft-Lichthäusern bezw. Häuschen beschrieben, die zeigen, daß auch mit einfachen Mitteln ein Licht- und Luftbad geschaffen werden kann.

Dem Wunsche des Verf., daß die Licht- und Luftbehandlung, deren Anwendung noch verhältnismäßig jüngern Datums ist, eine immer größere Verbreitung zum Heil und Segen der Menschheit finden möge, kann man sich nur anschließen. *Stangenberg*-Bonn.

Thedering, *Das Quarzlicht und seine Anwendung in der Medizin.* Oldenburg 1916.

Nach einer ausreichenden Beschreibung der Quarzlichtapparate und ihrer Anwendung, bei der Verf. sich auf keine großen theoretischen Erörterungen einläßt, gibt er an der Hand einer Anzahl einschlägiger Fälle eine Übersicht über die zur Quarzlichtbehandlung geeigneten Erkrankungen. Im großen ganzen können nach ihm ungefähr die meisten Dermatosen mit der Quarzlampe, sei es mit der *Kromayer*schen, sei es mit der „künstlichen Höhensonne", mit mehr oder weniger Erfolg in Angriff genommen werden. Wenn das Quarzlicht auch nicht überall gleichwertig den Röntgenstrahlen ist, so bietet es doch eine gute Mithilfe. Skeptisch steht auch Verf. der Frage der Radikalheilung des Lupus gegenüber trotz sehr bestechender Augenblickserfolge mit der Lichtbehandlung.

Ein dankbares Betätigungsgebiet für die Quarzlampe hat sich im jetzigen Kriege bei der Therapie großer, wenig Heilungstendenzen zeigender Wunden aufgetan.

Abgesehen vielleicht von der Behandlung allgemeiner Konstitutionserkrankungen, liegen aus anderen Spezialgebieten noch zu wenig Erfahrungen

Digitized by Google

vor, um sich ein endgültiges Urteil über Quarzlichtbestrahlung hierbei bilden zu können. Mögen auch noch manche Mißerfolge zu erwarten sein, so muntert die Lektüre des Werkchens doch gerade den Praktiker zu einer reichlichen Anwendung des Quarzlichtes an. —

Eine fleißige Literaturangabe am Schluß stellt über 300 in den letzten Jahren über das Quarzlicht und dessen Anwendung erschienene Arbeiten zusammen. *Stangenberg*-Bonn.

Krause, Karl, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen.* Mit 42 Abbildungen und 12 Tafeln. 592 Seiten. Jena 1915. Gustav Fischer. Preis broschiert M. 24.—.

Auf Grund seiner langjährigen Studien und reichen Erfahrungen stellt *K.* bei eingehender Berücksichtigung aller früheren Forschungsresultate dieses Gebietes hier seine an einem großen Material gewonnenen Ergebnisse in einer erschöpfenden Monographie zusammen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sei betont, daß nicht nur die eingehende Bearbeitung der pathologisch-histologischen Fragen, sondern auch die interessanten klinisch-differentialdiagnostischen Schilderungen und Erörterungen zweifellos das größte Interesse der Neurologen und Syphilidologen beanspruchen dürfen, obgleich der Autor diesem Band noch einen weiteren speziell die Klinik der syphilitischen Hirnkrankheiten behandelnden Band folgen lassen will. Das Buch ist bei seiner klaren und gewandten Sprache und in Anbetracht der auch für den Nicht-Spezialneurologen trotz seiner Gründlichkeit leicht verständlichen Darstellungsweise jedem, der sich mit dem Gegenstand eingehender beschäftigen will, aufs wärmste zu empfehlen. Die gute Ausstattung insbesondere mit Abbildungen und zahlreichen vorzüglich gelungenen farbigen Tafeln verdient besonders hervorgehoben zu werden.

R. Habermann-Bonn.

Bach, *Anleitung und Indikation für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne".*

In der 3. umgearbeiteten Auflage bringt der Verfasser durch Aufnahme aller wesentlichen Neuerungen auf dem Gebiete der künstlichen Höhensonne eine ziemlich erschöpfende Darstellung des Instrumentariums, der theoretischen Voraussetzungen und der therapeutischen Möglichkeiten. Ein weiterer Vorteil der neuen Auflage ist ein vollständiges Literaturverzeichnis aller über dieses Gebiet erschienenen Arbeiten. Außerdem sind verschiedene Abbildungen eingefügt worden, an deren Hand man sich eine Vorstellung über die Anwendungsweise dieser Therapie machen kann. Die Indikationsstellung ist allerdings sehr weit gehalten und würde eine etwas kritischere Beurteilung des therapeutischen Erfolges einen Vorteil bedeuten. Es wäre eine schärfere Unterscheidung am Platze zwischen Heilerfolgen, die außer Frage stehen, wie z. B. bei Alopecia areata, Allgemeinbestrahlungen bei Lupus, Tuberkulose usw., und anderen Erkrankungen, bei denen der Erfolg wohl nicht so allgemein anerkannt ist, und würde dann dadurch die Indikationsstellung dem Neuling auf diesem Gebiete erleichtert werden.

Kurt Bardach.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XIX.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.)

Über Sensibilisierung der Haut durch Carboneol gegenüber Sonnenlicht und eine dadurch bedingte Dermatitis solaris.

Von

K. HERXHEIMER und E. NATHAN.

Wenn wir uns erlauben, in der folgenden Mitteilung die Aufmerksamkeit auf eine besondere Form einer akuten Dermatitis zu lenken, die wir in einer Reihe von Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten, so geschieht dies weniger aus dem Grunde, einen, soweit wir die Literatur übersehen, neuartigen Beitrag zur Kasuistik der Dermatitiden zu liefern oder eine an sich praktisch nicht unwichtige Komplikation der Carboneolbehandlung zu erwähnen. Vielmehr erscheint uns die Rolle, die das Carboneol bei der Pathogenese der noch näher zu schildernden Dermatitis spielt, von allgemein nosologischen Gesichtspunkten aus von derartigem Interesse, daß eine kurze Mitteilung unserer Beobachtungen gerechtfertigt sein dürfte.

Zwar kann das Carboneol an sich wie jedes Teerpräparat Ekzeme hervorrufen, doch sind diese Ekzeme in keiner Weise besonders charakterisiert und unterscheiden sich nicht von anderen chemisch oder mechanisch bedingten Ekzemen, so daß sie als eine besondere Gruppe von Carboneolekzemen klinisch herausgehoben werden könnten. Dagegen wirkt das Carboneol bei der von uns beobachteten, im wesentlichen durch ein akutes Aufschießen zahlreicher Bläschen charakterisierten Dermititis nicht an sich durch chemische Irritation der Haut. Denn in tausenden von Fällen, in denen die Carboneolbehandlung angewandt wurde, kam es niemals zu einer derartigen Form von Dermatitis, wie wir sie nachher schildern wollen, wenn das Carboneol auf bedeckten und vor Sonnenstrahlen geschützten Teilen des Körpers zur An-

Digitized by Google

wendung kam. Ebensowenig trat die Dermatitis ein bei Patienten, bei denen zwar das Carboneol an unbedeckten Körperstellen, d. h. im Gesicht und an den Händen aufgepinselt war, die aber keine Gelegenheit gehabt hatten, sich einer intensiven Sonnenstrahlung oder Lichteinwirkung auszusetzen, also bei Patienten, die die Abteilung nicht verlassen hatten oder die im Winter in Behandlung gewesen waren. Dagegen trat die Dermatitis ausnahmslos nur bei solchen Patienten auf, bei denen das Carboneol an unbedeckten Körperstellen, also im Gesicht und an den Händen, angewandt worden war und die sich im Freien in direktem Sonnenlicht bewegt hatten. Es ergibt sich also aus diesen klinischen Beobachtungen, *daß das Carboneol bei der von uns zu beschreibenden Dermatitis nicht an sich im Sinn eines chemischen Irritans wirkt, sondern daß es vielmehr die Rolle eines Sensibilisators spielt und erst im Verein mit der Lichteinwirkung zu einer photochemisch bedingten Dermatitis führt. Das Carboneol wirkt also hier gleichsam als photodynamische Substanz im Sinne von Tappeiners.*

Das klinische Bild der durch das Carboneol im Verein mit Sonnenlicht bewirkten Dermatitis war in allen von uns beobachteten Fällen so übereinstimmend, daß wir von der Mitteilung eingehender Krankengeschichten Abstand nehmen und das Wesentliche der Symptome und des Verlaufs zusammenfassend schildern wollen.

Es liegt im Wesen der Affektion, daß *weder eine Disposition des Lebensalters noch des Geschlechts nachweisbar* war. Bei Kindern wie bei Erwachsenen, bei Männern wie bei Frauen trat die Dermatitis in gleicher Weise auf, wenn die mit Carboneol bedeckte Haut von direktem Sonnenlicht getroffen wurde. Sie schnitt ganz scharf an den bedeckt gewesenen oder an den nicht von direkt auffallendem Sonnenlicht betroffenen Teilen ab, so trat sie z. B. nur auf den Handrücken bis zu den Handgelenken, nicht aber an den Unterarmen auf, auch wenn Unterarme und Hände von einer zusammenhängenden Carboneolschicht überzogen gewesen waren. In anderen Fällen schnitt sie am Unterkieferrand ab, da nur die Wangen, nicht aber die jenseits des Unterkieferrandes gelegenen Partien der Haut von direkt auffallendem Sonnenlicht getroffen werden konnten. Sehr charakteristisch war das Bild namentlich in solchen Fällen, bei denen nur umschriebene Bezirke der Wangen mit dem Carboneol überzogen gewesen waren. Bei solchen Fällen konnte man mit besonderer Deutlichkeit das ganz scharfe Abschneiden der Dermatitis an dem Rand der mit dem Carboneol bedeckten Hautpartie beobachten.

Digitized by Google

Subjektiv dokumentierte sich die bald nach der Lichteinwirkung eintretende Dermatitis durch ein Gefühl der Spannung, des Brennens und der Schwellung. Der Juckreiz war meist nur gering, doch erreichte er in anderen Fällen auch höhere Grade. Entfernte man nun das Carboneol nach dem Eintritt dieser subjektiven Symptome durch Anlegen eines Zinkpastenverbandes, so sah man, daß die Haut entweder nur in geringer, in anderen Fällen jedoch in intensiver Weise gerötet war. Auch die Schwellung der Haut und das Ödem waren in den meisten Fällen nicht sehr entwickelt. Stärker ödematös waren höchstens die Teile unter den Augenlidern. In anderen Fällen dagegen war das Ödem und die Schwellung der Haut sehr beträchtlich, und die von dem Carboneol bedeckt gewesene Haut überragte polsterartig geschwollen oder plateauartig die normale Haut. Die Schwellung war sehr scharf begrenzt und fiel an der Grenzlinie des Carboneols steil und unvermittelt zur normalen Haut ab. Charakteristisch war dagegen in allen Fällen, daß sich in der Haut äußerst zahlreiche, dicht nebeneinander gelegene, stecknadelkopf- bis linsengroße, das Hautniveau leicht überragende, derb elastische und sich sehr prall anfühlende Bläschen fanden, die einen fast rein serösen Inhalt aufwiesen. Der Bläscheninhalt trübte sich höchstens minimal, wurde dagegen nie eitrig. Auch kam es für gewöhnlich zu keiner Eröffnung oder zum Platzen der ja ziemlich tief in der Epidermis liegenden Bläschen, so daß also im allgemeinen weder Nässen, noch Pustelbildung bei der Affektion auftraten. Die einmal entwickelten Bläschen vergrößerten sich kaum, auch kam es, sofern das Carboneol sofort entfernt worden war, nach der erstmaligen Entwicklung der Bläschen nicht zu weiteren Schüben. Dagegen konnte es vorkommen, daß benachbarte Bläschen konfluierten, so daß unregelmäßig gestaltete, fast ein Maschen- oder Netzwerk bildende bzw. sternförmig verzweigte Bläschenfiguren resultierten. Das Berühren der Hautdecke in diesem Stadium wurde als sehr schmerzhaft empfunden. Der weitere Verlauf war nun der, daß innerhalb von 2—5 Tagen die Bläschen einsanken. An deren Stelle blieben jedoch innerhalb einer infiltrierten Haut noch weißlich-gelbliche bis weißlich-rötliche, derbe Papeln zurück, die das Hautniveau leicht überragten und entsprechend den vorher vorhandenen Bläschenfiguren nun ein Maschen- oder Netzwerk oder sternförmig verzweigte Figuren von weißlich-gelblichen oder weißlich-rötlichen 1—3 mm breiten, derben Leisten bildeten. Über den Papeln und Leisten war die Epidermis gespannt, ganz fein gefältelt und zeigte deutlichen

Digitized by Google

lichenoiden Glanz. Im allgemeinen resorbierten sich dann im Verlaufe von 2—3 Wochen unter Zinkpastenverband diese lichenoiden Papeln und Leisten allmählich, so daß im Verlaufe einiger Wochen die Haut wieder ihr normales Aussehen gewann. In anderen Fällen war dagegen die Affektion sehr hartnäckig und es vergingen bis zur völligen Restitution der Haut Wochen und Monate. Therapeutisch erwies sich in diesen Fällen die Röntgenbestrahlung von günstigem Einfluß.

Die Art der geschilderten Erkrankung entspricht also klinisch völlig denjenigen Krankheitserscheinungen, *wie sie eine starke Insolation der Haut bzw. die Einwirkung eines chemisch sehr aktiven, an ultravioletten Strahlen reichen Lichts hervorzurufen pflegt*; sie ist somit identisch mit demjenigen Symptomenkomplex, der als *Dermatitis solaris* bzw. *Dermatitis photoelektrica* gekennzeichnet ist. Es dokumentiert sich demnach auch im klinischen Befund das Sonnenlicht als die die Dermatitis letzten Endes auslösende Ursache, wie wir es bereits bei der Besprechung der Pathogenese einleitend hervorgehoben hatten, während dem Carboneol lediglich eine sensibilisierende Funktion zukommt.

Fassen wir nochmals unsere Ausführungne kurz zusammen, so handelt es sich bei der von uns beschriebenen Affektion um eine akute Dermatitis, die durch das plötzliche Aufschießen zahlreicher, dicht nebeneinander gelegener Bläschen auf umschriebener und scharf abgegrenzter Fläche in einer geröteten, geschwollenen und schmerzhaften Haut charakterisiert ist und die im allgemeinen weder zu Nässen noch zu Pustelbildung führt und für gewöhnlich unter indifferenter Behandlung über ein lichenoides Stadium zur Heilung kommt. Die scharfe Abgrenzung der Affektion, ihr lokales Beschränktbleiben und die Art der Abheilung haben uns veranlaßt, die Erkrankung unter den Begriff einer akuten Dermatitis zu subsummieren und sie trotz der Beteiligung des Carboneols von den Carboneolekzemen zu trennen. Dafür war außer den klinischen Besonderheiten auch die Pathogenese der Affektion maßgebend, die durch ein Zusammenwirken des Carboneols mit Sonnenlicht derart entsteht, daß das Carboneol gleichsam als photodynamische Substanz wirkt und die Haut gegenüber der photochemischen Energie des Sonnenlichts sensibilisiert. Die von uns beschriebene Dermatitis ist also in die Gruppe derjenigen Affektionen einzureihen, bei denen die entzündungserregende Wirkung des Lichts durch eine die Haut sensibilisierende Substanz im weitesten Sinne vermittelt wird.

Digitized by Google

Es handelt sich um eine *Dermatitis solaris auf einer durch Carboneol sensibilisierten Haut.*

Ohne näher auf die Literatur über photobiologische Sensibilisatoren eingehen zu wollen, sei in diesem Zusammenhang nur kurz darauf verwiesen, daß Entzündungs- und Nekroseerscheinungen der Haut durch Sensibilisierung gegenüber Licht sowohl experimentell bei Tieren durch Injektion fluoreszierender Substanzen wie Eosin, Erythrosin oder Hämatoporphyrin usw. (*Raab, v. Tappeiner* und *Jodlbauer, v. Tappeiner* und eine Reihe anderer Mitarbeiter, *Neisser* und *Halberstädter, Jodlbauer* und *Busck, Busck, Kolster, Dreyer* und *Jansen, Jansen, Hausmann* und v. A.) hervorgerufen werden konnten, sowie auch bei mit Eosin-Natrium behandelten Menschen (*Prieme*) beobachtet wurden, ferner klinisch bei der Pellagra, vielleicht auch der Hydroa aestivalis, ferner in der Tierpathologie als Buchweizenkrankheit und Kleekrankheit der Tiere bekannt sind. Andererseits sei kurz auf die Untersuchungen verwiesen, die von *von Tappeiner* sowie von *Dreyer* inauguriert, die therapeutische, lokale Anwendung fluoreszierender Substanzen in Kombination mit Licht betrafen, und bei denen ebenfalls gelegentlich Entzündungserscheinungen der Haut, die sich bis zur Blasenbildung steigern konnten, zur Beobachtung kamen (*von Tappeiner, von Tappeiner* und *Jesionek, Jesionek, Dreyer, Neisser* und *Halberstädter, Pick* und *Asahi* u. A.).

Wieweit die von uns beobachtete Dermatitis solaris nach Carboneolsensibilisierung der Haut mit diesen Beobachtungen in Parallele zu setzen ist, möchten wir vorläufig nicht entscheiden, ebenso wie wir von einem näheren Eingehen auf die Pathogenese dieser eigenartigen Dermatitis sowie von einer Diskussion ihrer Beziehungen zu anderen Sensibilisierungsdermatosen absehen wollen. Doch hielten wir es bei der Eigenart der Affektion für angezeigt, in aller Kürze deren klinisches Bild zu skizzieren und die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf diese praktisch nicht unwichtige Komplikation der Carboneolbehandlung zu lenken.

Digitized by Google

XX.

(Aus der Univ.-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Berlin. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *E. Lesser*].)

Sind Tabiker und Paralytiker noch infectiös ?[1])

Von

Dr. med. MARIE KAUFMANN-WOLF,
Assistentin der Poliklinik.

Die Frage, ob tabisch bezw. paralytisch Erkrankte noch infektiös sind, hat *v. Wassermann* in bejahendem, *Erb* in verneindem Sinne beantwortet.

v. Wassermann erklärt, daß ein Mensch, der als einziges syphilitisches Symptom eine positive Seroreaktion zeigt, als infektiös anzusehen sei. Zitieren wir, um keine Mißverständnisse aufkommen zu lassen, seine am 12. X. 1915 in der Berliner dermatologischen Gesellschaft gemachten Ausführungen[2]):

„Es verdichtet sich also das Problem dahin, wie hoch wir in ihrer Gefahr eine solche positive Reaktion einschätzen sollen. In dieser Hinsicht steht nun durch vielfache Untersuchungen und die Erfahrungen der maßgebensten Autoren — ich nenne in dieser Hinsicht nur *Kräpelin, Nonne, F. Lesser, F. Plaut* u. A. mehr — fest, daß Leute, die in Bezug auf eine syphilitische Infektion nichts weiter bieten als eine positive Reaktion, die Syphilis mit Sicherheit weiter vererben können, also als infektiös zu bezeichnen sind. Es ist insbesondere durch die Serountersuchungen in den Familien von Paralytikern nachgewiesen, daß bei den Ehefrauen von Leuten, die während ihrer Ehe keine sichtbaren syphilitischen Symptome gezeigt haben, in beinahe 50 pCt. der Fälle eine positive Reaktion als Zeichen der Übertragung der Syphilis konstatiert wurde, und daß das gleiche bei der Mehrzahl der Kinder solcher Leute der Fall ist. Es besteht *also kein Zweifel* darüber, daß ein Mensch, der als *einziges* syphilitisches Symptom eine *positive* Reaktion zeigt, bei seiner *späteren Verheiratung* die Syphilis *und dadurch das dieser* Krankheit anhaftende *Verderben* auf seine Familie *zu übertragen imstande* ist."

Erb sagt in der Festschrift für *Strümpell:* „Die Tabiker sind ja wohl stets immun gegen neue syphilitische Infektionen, sie sind selbst nicht mehr infektiös, erzeugen meist keine hereditär-syphilitischen Kinder."

Rekapitulieren wir nun kurz, ehe wir unsere teils aus eigenenem Material gewonnenen, teils aus der Literatur zusammengestellten Resultate mitteilen, die herrschende Anschauung in Bezug auf die Dauer der Infektiosität der Syphilis im allgemeinen, um einen Maßstab zu haben für das Verhalten der Tabiker und der Paralytiker im besonderen.

---

[1]) Nach einem am 13. III. 1917 in der Berliner dermatologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

[2]) Nach dem Bericht der Dermatologischen Zeitschrift.

Digitized by Google

Zunächst ist scharf zu unterscheiden zwischen Übertragung durch Kontakt und Übertragung seitens der Mutter auf das Kind. Es ist eine feststehende Tatsache, daß Frauen ihre Syphilis noch lange im Spätstadium auf ihre Kinder übertragen können. Relativ häufig findet man Belege für eine Übertragung nach 10 oder 12 Jahren.

Harald Boas teilte 1914 einen Fall von kongenitaler Syphilis 20 Jahre nach Infektion der Mutter mit. Er zitiert Fälle von *Hochsinger*, *Fournier* und *Henoch*, in denen der Abstand ebenfalls 20 Jahre betrug, und Fälle von *Marcus*, in denen er sich sogar auf 24 und 26 Jahre belief.

Die Annahme liegt nahe, daß restierende Spirochäten — wir lassen die Frage unberührt, wo diese bis zum gegebenen Zeitpunkt lagerten —, die vielleicht ohne weitere Gravidität ihre Lebenskraft mit der Zeit eingebüßt hätten, infolge der Veränderungen, die sich im schwangeren Uterus vollziehen, in ganz besonders günstige Lebens- und Entwicklungsbedingungen gelangen. Derartige Annahmen sind häufig ausgesprochen worden.

Riehl, der offenbar den Sitz der restierenden Spirochäten im Uterus selbst annimmt, hat die Konsequenz in der Form gezogen, daß er eine Uterusbehandlung mit globuli vaginales aus grauer Salbe in Vorschlag bringt.

Andererseits können tertiär syphilitische Frauen sehr wohl völlig gesunde Kinder gebären. Desgleichen tabische Frauen, das lehrt unter anderen eine Beobachtung *Oppenheims*, die freilich der Vor-*Wassermann*schen Ära entstammt. (Krankenvorstellung Neurol. Ztbl. 1902. S. 617). Es handelt sich um eine 37jährige Frau, die an Tabes dorsalis leidet.

Oppenheim hatte die Frau schon 17 Jahre zuvor, als sie noch virgo war, beobachtet. Damals wurde auf Grund des Fehlens der Patellarreflexe, des positiven *Rombergs*chen Symptoms und ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen die Diagnose „juvenile Tabes" gestellt. Nach ihrer Verheiratung hat die Patientin 5 gesunde Kinder geboren, einmal abortiert.

Die Anschauungen über die Dauer der Infektiosität der Syphilis des *Mannes* spiegeln sich am besten in den Regeln, die man zur Erteilung des Ehekonsenses aufgestellt hat, wieder.

Joseph[1]) erlaubt nach bestimmten Voraussetzungen (methodisch durchgeführte Behandlung, normal gewordene Lymphdrüsen usw.) die Ehe vier Jahre nach der Infektion. Nach ihm hält *Finger* ein Intervall von mindestens fünf Jahren zwischen Infektion und Ehe für erforderlich. Allerdings sei es möglich, daß nach dieser Zeit noch einmal eine Übertragung auf die Nachkommen erfolgen könne. *E. Lesser*[2]) sagt: „Nach meiner Ansicht kann nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse einem Manne, der vor 5, 6 oder mehr Jahren infiziert ist, der nicht Rezidive sekundären Charakters über die ersten

[1]) Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 5. Aufl. S. 285.
[2]) Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 13. Aufl.

Digitized by Google

2—3 Jahre hinaus gehabt hat und der hinreichend konsequent und energisch behandelt ist, die Heiratserlaubnis gegeben werden, selbst wenn die *Wassermann*sche Reaktion bei ihm *positiv* ist. Der Arzt, der sich nach dieser Vorschrift richtet, wird in der Regel vor betrübenden Erfahrungen geschützt sein. Immerhin muß daran gedacht werden, daß Spätübertragungen vorkommen können."

In der Regel scheint also nach der gangbaren Anschauung die Infektiosität des Mannes, sachgemäße Behandlung und nicht besonders schwerer Verlauf der Erkrankung vorausgesetzt, nach 5 bis 6 Jahren als erloschen betrachtet zu werden, wobei aber das Vorkommen von Spätübertragungen im Auge zu behalten ist. Ganz schematisch lassen sich diese Fragen überhaupt nicht beantworten, es kommt außerordentlich auf den klinischen Verlauf und auf die Art der Erscheinungen an. Die Fälle von Spätübertragungen sind alles Rätselhaften entkleidet, seit *Fournier* uns spätsekundäre Erscheinungen kennen gelehrt hat, und seit die Spirochäten, wenn auch nur in spärlicher Menge, in den Randinfiltraten von Gummen, niemals im Eiter derselben, nachgewiesen sind.

Dieser Nachweis ist histologisch, experimentell (z. B. *Tomasczewski*, *E Hoffmann*) und klinisch (*Veiel*) erbracht worden. *Delbanco*[1]) berichtet, um ein klinisches Beispiel anzuführen, über die Infektion einer Ehefrau durch ihren 14 Jahre zuvor mit Lues infizierten und mit einer Schmierkur behandelten Ehemann. Die Übertragung wurde durch ein Gumma des Penis vermittelt. Hier war also ausnahmsweise *die Lokalisation* des Gumma der Übertragung günstig[2]).

Daß selten Übertragungen durch tertiär syphilitische Produkte vorkommen, beruht, wie erwähnt, auf der geringen Menge der Spirochäten, ihrer Lage ausschließlich in der *Randzone* und der der Übertragung nicht günstigen *Lokalisation* der tertiären Produkte. Daher sind solche Fälle sehr selten. *In der Literatur* werden mitunter Fälle von Spätübertragungen mitgeteilt, die bei genauerem Zusehen alles Außergewöhnliche einbüßen.

So setzt *F. Plaut*[3]) den Termin der Infektion des Vaters in Beziehung zur Geburt von dessen Kindern und schließt daraus: „Es kann also noch nach 12 Jahren eine Übertragung der Syphilis auf das Kind stattfinden." Aus einer sich anschließenden Bemerkung ergibt sich aber, daß der Vater 4 Jahre post infectionem, also noch in einer Zeit, als die Ansteckungsmöglichkeit sehr groß war, sich vermählte und offenbar seine Frau sofort infizierte (Totgeburt im 1. Jahr der Ehe).

Nach unseren obigen Ausführungen ist es keineswegs erstaunlich, daß eine Frau 8 Jahre nach der Infektion noch syphilitische

---

[1]) Monatsschr. f. pr. Dermat. Bd. 38. S. 586.

[2]) Selbstverständlich kann auch bei günstiger Lokalisation die Infektion ausbleiben; über derartige Fälle hat *E Hoffmann* berichtet. Dauer der Kontagiosität der Syphilis. D. m. W. 1913.

[3]) Münch. med. Woch. 1911. No. 37.

Digitized by Google

Kinder gebärt. Daß der Mann zur Zeit der Zeugung dieses Kindes noch infektiös war, wird durch die Lues des Kindes nicht bewiesen, es kommt ausschließlich auf die Lues der Frau an; es liegt die Vermutung nahe, daß dieser Mann mit einer gesunden Frau gesunde Kinder erzeugt hätte.

Betrachten wir nun an der Hand der gewonnenen Richtlinien das gesammelte Material, das aus selbst, zum größten Teil in der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten beobachteten und aus der Literatur zusammengetragenen Fällen besteht. Das eigene Material umfaßt nur 20 Fälle, bei denen Infektions- und Heiratstermin der *Tabiker* bezw. *Paralytiker* bekannt ist. Die Kenntnis dieser beiden Data ist zur Entscheidung der uns beschäftigenden Frage von ausschlaggebender Bedeutung. Zeigt es sich, daß jene Tabiker- bezw. Paralytiker-Kanditaten sich in den ersten Jahren nach ihrer Infektion vermählten, dann ist — einerlei, ob sie damals positive Seroreaktion boten oder nicht, ob sie frei von syphilitischen Symptomen waren oder nicht — die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß die Frauen, wie es den Erfahrungen bei Ehen, die von dem einen der Gatten in noch übertragungsfähigem Studium der Lues eingegangen werden, entspricht, infiziert wurden.

Unsere 20 eigene Fälle verhielten sich folgendermaßen:

7 Fälle extramatrimonieller Infektion des Mannes,
6 „ von Infektion des Mannes zwischen 1. u. 5½ J. v. d. Ehe
7 „ „ „ „ „ „ 6. „ 19. „ „ „ „

Wie steht es nun mit der Übertragung der Erkrankung auf die in Betracht kommenden Ehefrauen? In 5 der 7 erst erwähnten Fälle (extramatrimonielle Infektion des Mannes) wurden die Frauen sicher infiziert, im 6. Fall spicht eine Verbreiterung der Aorta für eine eventuelle Infektion (Seroreaktion freilich zur Zeit negativ), im 7., in dem nach der Infektion des Mannes keine Schwängerung mehr stattfand, ist die Infektion der Frau weder anamnestisch, noch klinisch festzustellen. Die Übertragung der Erkrankung in diesen 7 Fällen extramatrimonieller Infektion des Mannes ist unter der Voraussetzung sexueller Beziehungen zwischen den Ehegatten nicht weiter bemerkenswert.

In den 6 folgenden Fällen liegt der Infektionstermin des Mannes zwischen dem 1. *und* 5½. Jahre vor der Ehe. In vier von ihnen ist kein Beweis einer Infektion der Frau erbracht. In den beiden übrigen (Infektion des Mannes 4 Jahre bezw. 5½ Jahre vor der Ehe) liegt eine syphilitische Erkrankung der Frau vor. Sofern eine Über-

Digitized by Google

tragung vonseiten des Mannes auf die Frau erfolgte, stehen diese Fälle gerade noch an der Grenze dessen, was man nach unseren vorhergehenden Ausführungen als üblich bezw. möglich betrachtet.

In den 7 letzten Fällen, in denen die Infektion des Mannes 6 bis ca. 19 Jahre vor der Ehe erfolgte, wird nur in *zwei* Fällen eine Infektion der Frau erwähnt. In einem dieser (Infektion des Ehemannes 6—7 Jahre vor der Ehe) liegt in Bezug auf den Infektionstermin des Mannes nur die Aussage der Frau vor, keinerlei ärztliche oder persönliche Bestätigung des Mannes. Wir sind also nicht berechtigt, weitgehende Schlüsse aus diesem Falle zu ziehen. Im anderen Falle handelt es sich um eine verwitwete Frau, deren erster Mann im 33. Lebensjahre an Herzschlag starb. Immerhin ist hier an die Möglichkeit zu denken, daß die Frau bereits während ihrer ersten Ehe infiziert wurde, also auch keine einwandfreie Beobachtung.

Aus der Literatur wurden 50 Fälle, in denen Infektions- und Heiratstermin des Mannes bekannt sind, gesammelt. Diese Fälle verteilen sich folgendermaßen:

Gruppe I. 13 Fälle extramatrimonieller Infektion.

Gruppe II. 28 Fälle von Übertragung innerhalb der ersten 5 Jahre nach der eigenen Infektion.

Gruppe III. 2 Fälle, in denen die Heirat 7 bezw. 9 Jahre nach der Infektion stattfand und scheinbar keine Infektion mehr erfolgte.

Gruppe IV. 7 Fälle von eventueller, aber nicht sicher erwiesener Spätübertragung.

Die 43 ersterwähnten Fälle bedürfen keiner besonderen Besprechung, sie fallen in den Rahmen des Üblichen.

Drei der 7 letzten Fälle wurden von *Mönkemöller* mitgeteilt. Die Übertragung soll 6, 7 und 8 Jahren nach der Infektion des Mannes erfolgt sein. Drei weitere Fälle stammen von *Junius* und *Arndt*, mit Übertragungen von ca. 6, 13 und 16 Jahren nach der Infektion des Mannes. *Pourreyon* teilt einen Fall mit von Infektion im Alter von 20 Jahren, Heirat im Alter von 36 Jahren, also ebenfalls einem zeitlichen Intervall von 16 Jahren.

Es liegt auf der Hand, daß bei derartig exzeptionellen Beobachtungen, wenn sie wirklich glaubwürdig und beweiskräftig erscheinen sollen, mit Sicherheit, soweit es überhaupt möglich ist, eine anderweitige Infektion der Frau ausgeschlossen werden muß, bezw. wäre es wünschenswert, daß der Modus der Infektion (vgl. Fall *Delbanco*, Gumma am Penis) klargestellt würde. Zum mindesten müßte der Primäraffekt nachgewiesen werden oder durch Blutuntersuchung und klinische Untersuchung, soweit es möglich

Digitized by Google

ist, das Fehlen einer syphilitischen Infektion der Frau vor der Ehe festgestellt sein. Hier genügt es nicht — wie wir dies freilich sonst vielfach tun —, ohne weiteres auf Infektion in der Ehe durch den Gatten zu schließen.

Zusammenfassend wird man sagen dürfen, daß Tabes- bezw. Paralyse-Kanditaten sich in Bezug auf Infektiosität genau so zu verhalten scheinen wie andere Syphilitiker, d. h. die Infektiosität besteht hauptsächlich innerhalb der ersten 5 Jahre nach der Infektion. In dieser Zeit erfolgt die Übertragung auf den anderen Ehegatten. Spätübertragungen sind nicht ausgeschlossen, aber sicher sehr selten. In der ganzen Literatur scheint, so viel ich sehe, kein Fall bekannt zu sein von Kontaktübertragung durch *einen bereits tabisch bew. paralytisch erkrankten Patienten.* Dieses Ereignis wäre auch schwer vorstellbar ohne gleichzeitig bestehende andere syphilitische Manifestationen. Sind solche mit der Tabes vergesellschaftet, so sind natürlich die gleichen Übertragungschancen gegeben, wie wenn sie allein ohne Tabes vorhanden wären. Nicht allzuselten wird Tabes bezw. Paralyse mit gleichzeitigen tertiären Erscheinungen beobachtet; auch unser eigenes Material bietet Beispiele dafür. Vereinzelt scheint der Fall von *Greidenberg* zu sein, bei dem angeblich Paralyse mit gleichzeitigem Primäraffekt bestand, also eine Reinfektion. Ob jemals Tabes bezw. Paralyse mit wirklich ausgesprochenen, charakteristischen Sekundärsymptomen gesehen wurde, scheint mir nach den vorliegenden Mitteilungen in der Literatur nicht bewiesen zu sein. A priori wäre es vorstellbar, erstens bei einer Reinfektion und zweitens, weil der Ausbruch dieser Erkrankungen unter Umständen schon zu einem Zeitpunkt stattfinden kann, in welchem sich der Patient noch in dem Stadium befindet, in dem sekundäre Erscheinungen aufzutreten pflegen.

Ein Patient, der als Zeichen seiner syphilitischen Infektion nur eine positive Seroreaktion bietet, wird also nicht unbedingt als infektiös zu betrachten sein; wohl aber wird die Gefahr bestehen, daß, falls der Infektionstermin noch nicht weit zurückliegt, andere syphilitische Manifestationen auftreten können, die vielleicht höchst unscheinbar, kaum wahrnehmbar und doch hochgradig infektiös sind. In ihnen ist die vornehmlichste Quelle weiterer Übertragungen zu erblicken. Liegt dagegen der Infektionstermin sehr weit zurück, so ist selbst bei bestehender positiver *Wassermann*scher Reaktion die Gefahr einer Kontaktübertragung der Erkrankung sehr gering; sie ist umso geringer, je weiter der Ansteckungstermin zurückliegt.

Digitized by Google

I. Gruppe. (13 Fälle.)

1. *Brasch, M.*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 20. S. 345.
2. *Babinski*, Extrait des Bullet. et Mem. de la Société de Med. des Hop. de Paris. Séance 24. X. 1902. (zit. nach *Fischler*).
3. *Goldflam, S.*, Ztschr. f. Nervenheilk. 1892. Bd. 2. S. 247.
4. *Hirschl, J. A.*, Jahrb. f. Psych. 1896. Bd. 14. S. 321 (l. c. Fall 11).
5. *Hauptmann, A.*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 8. S. 36 (l. c. 31. H. S. 63.)
6. *Junius-Arndt*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. 24. S. 10. (l. c. 2a u. 2b.)
7. *Linser, P.*, Münch. med. Woch. 1903. No. 15. S. 637.
8. *Meyer, E.*, Arch. f. Psych. 1909. S. 964.
9. Derselbe, siehe No. 8.
10. *Mönkemöller*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900.
11. *Nonne, M.*, Fortschr. d. Med. 1903. H. 29 u. 30. S. 977. (l. c. Beob. 6.).
12. Derselbe, Berl. klin. Woch. 1899. No. 15. S. 322. (Fall 5.)
13. *Strümpell, Ad.*, Neurol. Zentralbl. 1888. Bd. VII. S. 122.

II. Gruppe. (28 Fälle.)

14. *Francine* Journ. of mental and nervous disease. 1900. S. 459 (zit. nach *Fischler.*)
15. *Hudovernig, O.*, Pest. med. chir. Pressse. 1902. No. 1. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. Bd. 22. S. 28.
16. *Junius-Arndt*, siehe Fall 6.
17. Dieselben, siehe Fall 6.
18. *Kaufmann-Wolf, Marie*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 75. H. 3 u. 4.
19. *Kron*, Sitzungsber. Neurol. Zentralbl. 1901.
20. *Mendel, Curt*, Neurol. Zentralbl. 1905. Bd. 24. S. 19.
21. *Nonne, M.*, Fortschr. d. Med. 1904. S. 1037.
22. *Ehlers, M.*, Bullet. de la Société francaise et de Syphiligraphie. 19. Jahrg. 1908. S. 24.
23. *Fischler*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 28. S. 438.
24. *Hauptmann, A.*, siehe No. 5.
25. *Junius* u. *Arndt*, siehe No. 6.
26. *Kollarits, Jeno*, Ztschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 23. S. 95.
27. *Pourreyron, Alfred*, Thèse de Paris. 1903.
28. *Raecke*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 6. S. 266.
29. *Barkau*, Wiener klin. Woch. 1913.
30. *Brasch, M.*, Ztschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 20. S. 345.
31. *Finkelnburg, R.*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 23. S. 473.
32. *Hauptmann*, siehe No. 5.
33. Derselbe, siehe No. 5.
34. *Hudovernig, O.*, Pest. med. chir. Presse. 1902. No. 1. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. Bd. 22. S. 28.
35. *Junius* und *Arndt*, siehe No. 6.
36. Dieselben, No. 6.
37. *Krafft-Ebing*, zit. nach *Fischler.*
38. *Kutner, Reinhold*, Inaug.-Diss. Breslau 1900.
39. *Lührmann, F.*, Neurol. Zentralbl. 1895. Bd. 14. S. 632.
40. *Nonne, M.*, Berl. klin. Woch. 1899. No. 15. S. 322.
41. *Pourregron, Alfred*, Thèse de Paris. 1903.

Digitized by Google

III. Gruppe. (2 Fälle.)

42. *Goldflam, S.*, Neurol. Zentralbl. 1888. Bd. VII. S. 561.
43. *Erb, W.*, Berl. klin. Woch. 1883. S. 481.

IV. Gruppe (7 Fälle.)

44. *Junius* und *Arndt*, siehe No. 6.
45. Dieselben, siehe No. 6.
46. Dieselben, siehe No. 6.
47. *Mönkemöller*, siehe No. 10.
48. Derselbe, siehe No. 10.
49. Derselbe, siehe No. 10.
50. *Pourreyron, Alfred*, siehe No. 41.

XX.

(Aus der Dermatologischen Klinik der Universität in Kopenhagen [Prof. Dr. med. *Rasch*].)

Psoriasis bullosa.

Von

A. KISSMEYER
II. Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XVI.)

Krankengeschichte.

A. F., 13 jähriges Mädchen, das früher immer gesund war; doch hat sie durch mehrere Jahre periodisch auftretende Flecken am Körper gehabt, die vom Arzt als Psoriasis diagnostiert wurden, jedoch hat sie früher keine Blaseneruptionen gehabt. Vier Wochen bevor sie hier in das Krankenhaus kam, bekam sie am Körper ein paar kleine schuppende Flecken; bald bildeten sich neue Effloreszenzen und es entwickelte sich ein fast universelles Hautleiden, das noch bestand, als ich die Patientin hier sah. Sie hatte keine subjektiven Symptome, nur mäßiges Jucken.

11. I. 1916 sah ich die Patientin zum erstenmal. Sie hatte damals eine Affektion, deren charakteristisches Element eine erbsen- bis 10-Pfennigstückgroße Effloreszenz von zirkulärer oder mehr ovaler Form bildete. Sie waren mit gelblichen Schuppen bedeckt, die sich doch bei Ablösung als eine eingetrocknete Blasendecke erwiesen. An mehreren Stellen bestanden noch Reste von dieser Blasendecke, wie ein Kragen um die rote mittlere Partie. An anderen Effloreszenzen waren die Schuppen mehr festsitzend und hier waren keine Blasen. Diese Elemente fanden sich an der Vorderseite beider Arme und des Thorax, sich in die beiden Hypochondrien erstreckend. An dem Hals und über den ganzen Rücken fanden sich zahlreiche Elemente, die teils, wie namentlich an dem Rücken und der Mitte der Lenden, zu größeren Plaques konfluierten, teils zerstreut standen. Ein-

Digitized by Google

zelne Elemente fanden sich auch am Gesäß und an der Beugeseite der Femora. In den beiden Fossae iliacae waren größere konfluierende Plaques von solchen Elementen, aber ohne Blasenbildung; sie waren hier stark rot und die Haut war im ganzen stark infiltriert und bräunlich pigmentiert. An der Streckseite der Arme und Unterextremitäten fand sich eine fast universelle Abschuppung wie auch — aber weniger — in den Handflächen; mehrere Nägel waren punktiert, grubig. Auf der Kopfhaut fanden sich zahlreiche gelbe Schuppen, im Gesicht eine feine diffuse Abschuppung. Die Haut hatte überall einen sehr intensiven üblen Geruch.

Durch die folgenden Tage bildeten sich neue flache Blasen mit purulentem Gehalt. Solche Blasen fanden sich auch sehr reichlich in den Handtellern und Fußsohlen.

Die Patientin wurde nur mit Vaselineinfettungen und Bädern behandelt. Die Blutzählung zeigte 19. I. normale Verhältnisse: 9900 weiße Blutkörperchen, wovon 68,5 pCt. neutrophile polymorphkernige, 25 pCt. Lymphozyten, 4 pCt. eosirophile Zellen und 1,5 pCt. Übergangsformen.

Die peripheren Drüsen waren nicht vergrößert; die Blasen enthielten Leukozyten, darunter viele esinophile Zellen; *keine Mikroben.*

Am 21. I. war die Affektion am Körper und den Armen ganz glatt; aber es restierte noch deutliche Abschuppung an den Knien und Schenkeln. In den beiden Handtellern fanden sich unregelmäßig zerstreute schuppende Flecken, z. T. mit tiefen purulenten Blasen; in den Fußsohlen beträchtliche Abschuppung; in der linken Fußsohle drei Gruppen von tiefen purulenten Blasen und einzelnen zerstreuten. Nach Watteeinpackung in einigen Tagen war der Status am 4. II. der folgende: An der linken Fußbeuge fand sich ein schuppenbedeckter Fleck, wo man die Schuppen schichtweise entfernen konnte, als weiße und glänzende Lamellen, im Rande waren hier Pusteln; in den Fußsohlen fanden sich stets *Pusteln unter dicken, weißen Schuppen.* Die Affektion im Gesicht und an der Kopfhaut war am 18. II. vollkommen geheilt. Nach Behandlung durch einige Zeit mit einer antipsoriatischen Salbe (mit Teer-Pyrogallol und Chrysarobin) schwand die Affektion auch hier. Die Patientin verließ nach 43 Tagen das Hospital; die Haut war nun überall glatt, nur bestand noch an mehreren Stellen Pigmentierung. Die Affektion gab im ganzen Verlauf zu *keinen subjektiven Symptomen Anlaß. Die Temperatur war nie erhöht.*

Mikroskopie eines Elementes an dem Rücken zeigte eine deutliche Akanthose mit Ödem und reichlicher Parakeratose mit Bildung von Hornlamellen in Abschuppung. Die Leukozytendurchwanderung durch die Papillen ist sehr reichlich und in dem unteren Teil des Stratum corneum fanden sich zahlreiche Leukozytenhäufungen, die hier und da zu größeren Eiterseen zusammenschmolzen und dann die oberen Lamellen hervorwölbten; an einzelnen Stellen waren diese geborsten mit Ausleerung der Eiterzellen.

Wir haben also eine Patientin mit einer akuten Eruption von einem wesentlich bullösen Exanthem, dessen klinisches Aussehen Psoriasis ähnelte und dessen Mikroskopie die für Psoriasis charakteristischen Veränderungen aufwies; die Patientin hatte früher seit mehreren Jahren Psoriasis gehabt und die letzten Elemente schwanden prompt nach Applikation einer Psoriasissalbe. Es scheint sich also um einen Fall von *Psoriasis bullosa* zu handeln.

Digitized by Google

Solche bullösen und pustulösen Psoriasisformen sind früher beschrieben worden, aber mehrere bieten so große Verschiedenheiten sowohl im Aussehen als im Verlauf, während andere einander ganz decken, daß es jetzt möglich ist, diese eigentümlichen Exantheme zu gruppieren.

Diese von dem gewöhnlichen Psoriasisbild so verschiedenartigen Formen werden, von einem histologischen Gesichtspunkte aus gesehen, leichter verständlich und die Übergänge zwischen den verschiedenen Formen und der normalen, schuppenden trockenen Psoriasis werden ganz einfach, und ungekünstelt.

Die Leukozytdurchwanderung durch das Epithel, die „Exozytose", ist ja ein besonders charakteristischer Prozeß bei Psoriasis, hervorgehoben von *Kromayer*, *Kopytowski*, *Mantegazza* u. A. und für *Sabouraud* und *Munro* ist diese Exozytose mit Bildung von Mikroabszessen das primäre und gerade pathogonomische Zeichen für Psoriasis, wie dies auch von *P. Haslund* hervorgehoben wird. Die Mikroabszesse werden von kleinen Gruppen von Leukozyten gebildet, 10—20 oder etwas größer mit einigen Hunderten; aber diese intraepitheliale Suppuration macht sich bei Psoriasis im allgemeinen nicht klinisch bemerkbar.

Bei einem Teil der atypischen Psoriasisformen ist aber gerade die Intensität der Leukozytendurchwanderung und die vermehrte Bildung von Mikroabszessen entscheidend; der Grad der „Suppuration" wird bestimmend für das klinische Bild und von diesem Gesichtspunkte gesehen wird der Zusammenhang zwischen den einzelnen Formen erklärlich.

In einigen Fällen gibt sich diese vermehrte Leukozytenablagerung in dem Epithel nur durch eine mehr fettige Beschaffenheit der Psoriasiselemente kund, wodurch der trockene schuppende Charakter verändert wird; diese Formen nennt *Sabouraud* „psoriasis à squames stéatoides".

In höherem Grade und in Verbindung mit reichlicher Schuppenbildung findet man dieselben Verhältnisse bei den Formen, die namentlich von englischen Autoren als Psoriasis rupioides bezeichnet wird (*Fox*, *Mc. Call Anderson*, *Jamieson*), empyoides (*Radcliffe Crocker*), wo das Psoriasiselement ein austernschalenähnliches Aussehen annimmt, Psoriasis ostracea (*Lang*). Solche Formen sind kürzlich von *Vignolo-Lutati* beschrieben worden. Hierunter gehört wohl auch ein von *A. Haslund* mitgeteilter Fall und die von *Rasch* als Psoriasis impetiginoides beschriebenen Fälle; einer von diesen wurde von *P. Haslund* mikroskopiert, der typische

Digitized by Google

Psoriasis fand mit sehr reichlicher Exozytose und großen feuchten Abszessen. *Haslund* sah in diesen Fällen nur eine vermehrte Intensität der gewöhnlichen Epithelsuppuration ohne Sekundärintektion; Mikroben wurden nicht gefunden.

Solche Fälle, die nur eine vermehrte Entwicklung der Prozesse, die charakteristisch für Psoriasis sind, Exozytose, Parakeratose, Ödem bezeichnen, sind nicht ganz selten gesehen, so auch von *Kaposi*, *Mraček*, *Deutsch*, *Mackenzie*, *Waelsch* u. A.

Diese Formen sind aber klinisch ganz verschieden von dem hier beschriebenen Fall. Bei der rupioiden und impetiginoiden Psoriasis wird das eigentümliche Aussehen durch die diffuse reichliche Leukozytenmenge bedingt, mit mächtigem Ödem und kolossaler Schuppenbildung. In keinem dieser Fälle haben sich klinisch erkennbare Leukozytenanhäufungen, wie Blasen oder Pusteln, gebildet.

Solche pustulo-bullösen Fälle sind auch früher beobachtet worden, aber unter diesen finden sich sehr verschiedenartige Fälle, indem einige ganz lokalisierte Prozesse waren ohne subjektive Symptome, während andere heftige akute, beinahe generelle Eruptionen waren, mit Fieber und bedrohlichem Allgemeinzustand, in einzelnen Fällen sogar mit letalem Ausgang.

So hat *Volk* 3 Fälle mitgeteilt von beinahe generellen Ausbrüchen von pustulöser Psoriasis, die von heftigen subjektiven Symptomen begleitet mit hohem Fieber einhergingen: bei einer 41 jährigen Frau, die früher Psoriasis hatte, und bei einem 15 jährigen und 20 jährigen Manne, die früher frei von Hautleiden waren.

Der Verlauf war bei diesen etwa derselbe: Die Krankheit setzte plötzlich ein mit Eruption von Pusteln von zirka Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße an normaler Haut oder nach Rötung der Haut einige Stunden vorher. In der Peripherie der ersten Effloreszenzen entstanden neue Pusteln, während die Affektion zentral heilte mit lamellöser Abschuppung. Die Patienten waren stark benommen, es bestand Fieber bis 40 °. Man fand mäßige Drüsenschwellung, die Blutuntersuchung zeigte normale Verhältnisse. In zwei Fällen besserte sich der Zustand, indem die Pustelbildung abnahm, und unter dem Bild einer typischen Psoriasis heilte die Hautkrankheit, in einem Fall (bei dem 41 jährigen Weibe) blieb die Temperatur hoch (39—40 °). Die Affektion wurde beinahe universell, die Milz vergrößert; die Patientin starb unter toxämischen Symptomen.

Ganz analoge Fälle sind von *Kren* und von *v. Zumbusch* mitgeteilt. *Kren* sah zwei Patienten, einen 15 jährigen Knaben, der früher nicht an Psoriasis gelitten hatte; die pustulösen Elemente

Digitized by Google

Fig. 1. Uebersichtsbild, um die Lokalisation zu zeigen.

Fig. 2. Eine Partie von dem Rücken.

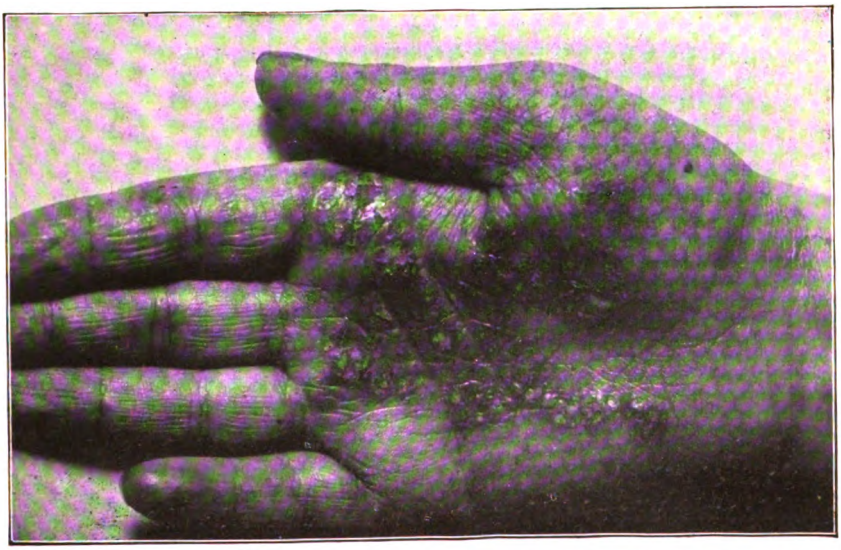


Fig. 3. Rechter Handteller mit den purulenten Blasen und die Schuppenbildung.

Digitized by Google

Digitized by Google

waren stecknadelkopfgroß bis ein wenig größer; der Ausschlag kam plötzlich mit Fieber (39 °). Die andere Patientin war eine Frau mit Psoriasis, die plötzlich ein Erythem mit Pusteln um die Flecken bekam mit hohem Fieber; die Hautkrankheit wurde universell mit letalem Ausgang; der Pustelinhalt war steril.

von Zumbuschs Patienten waren zwei Geschwister, die beide Psoriatiker waren. Der Bruder hatte mehrmals, die Schwester nur einmal einen pustulösen Ausschlag gehabt mit hohem Fieber (40 °) und Abgeschlagenheit. Die Pusteln enthielten einen dicken gelben Eiter, aber keine Mikroben. Es bildeten sich dicke lamellöse Krusten, um welche wieder neue Pusteln aufschossen. Allmählich wurden die Pusteleruptionen weniger, der Allgemeinzustand besserte sich und die Abschuppung zeigte das Bild einer typischen Psoriasis; in einem Fall kamen aber wieder neue Psoriasiselemente, teils wie eine Psoriasis punctata, teils als Pusteln mit Fieber.

Auch *Kaposi* hat einen Fall gesehen: ein Knabe, der eine fast generelle Psoriasis punctata hatte, bekam einen Ausschlag von zahlreichen Pusteln mit heftigen Allgemeinsymptomen. Nach Aufhören der Pustelruptionen und Besserung des Zustandes blieb die Haut lange Zeit rot und schuppend.

Einen weiteren Fall von Psoriasis mit bullösen Elementen sah auch *Nencioni* bei einer 55 jährigen Frau, die eine akute Psoriasis mit fettigen Schuppen früher hatte. Sechs Jahre später bekam sie wieder nach fleckenweiser Rötung der Haut mit heftigem Jucken eine Eruption von papulösen und bullösen Elementen verschiedener Größe. Die Blasen enthalten eine seröse Flüssigkeit, und waren teils mehr oberflächlich, teils mehr tiefgelagert, von einer Schuppe oder Kruste bedeckt. Die meisten waren von Linsengröße. Die Affektion war fast universell, von Schmerzen der Gelenke und Fieber begleitet (38,8—39 °). Das Blutbild zeigte eine leichte Hyperleukozytose. Nach 14 Tagen war die Temperatur normal, es kamen keine neuen Elemente und die schon bestehenden schwanden, wobei sie das Bild einer typischen Psoriasis zeigten.

Die Behandlung war im Beginn ganz mild und symptomatisch, später wurde eine Salbe mit Ichthyol, Salizylsäure und Chrysarobin appliziert. Intern wurde Arsenik gegeben. Nach 2 ½ Monat verließ die Patientin das Krankenhaus.

Die Mikroskopie (mit sehr schönen Mikrophotographien) zeigt die gewöhnlichen Veränderungen bei Psoriasis mit einer sehr reichlichen Leukozytendurchwanderung und großen Mikroabszessen, die unter dem parakeratotischem Stratum corneum liegen; an einzelnen

Digitized by Google

Stellen war diese emporgehoben, so daß sich eine reguläre Blase gebildet hatte.

Dieser Fall ähnelt sowohl in seinem klinischen Aussehen wie in seinem Verlauf sehr dem meinigen, war ja aber wie die übrigen von Fieber begleitet, was bei meinem nicht der Fall war.

Endlich hat auch *Jadassohn* zwei solche Fälle gesehen: einen Mann mit chronischem Nephritis, der einen Ausschlag von pustulöser Psoriasis bekam mit hohem Fieber; die Affektion dauerte mehrere Monate und endete letal; die andere Patientin, eine ältere Frau mit Arthritis chronica, hatte eine lange dauernde Eruption von pustulösen und vesikulösen Effloreszenzen außer typischen Psoriasiselementen.

Diesen Fällen gemeinsam sind die fast generelle Verbreitung, die starke Benommenheit, der Allgemeinzustand mit hohem Fieber und der protrahierte Verlauf — mehrere Wochen bis 3—4 Monate — mit Tendenz zum Rezidivieren.

Gegenüber diesem sehr ernsthaften Krankheitsbild stehen einige von französischen Autoren publizierte Fälle, wo das Leiden ganz lokalisiert und gutartig war.

Der erste Fall, von *Hallopeau* und *Lemierre* publiziert, darf vielleicht zur rupioiden Psoriasis gerechnet werden, indem die Elemente nur pseudobullös waren; es war ein mit Arthopathien behafteter Psoriatiker, der am Körper und Extremitäten Psoriasiselemente mit fettigen gelben Schuppen, die Bullae glichen, aber doch nur eine Masse von Leukozyten enthielten, bekam; keine subjektiven Symptome, kein Fieber.

Ein von *Hallopeau* und *Salmon* veröffentlichter Fall gehört jedoch unzweifelhaft zur bullösen Psoriasis; der Patient hatte seit langem eine Psoriasis mit Arthopathien gehabt; die bullösen Elemente erschienen nur in den Handtellern und Fußsohlen „wie ein Pemphigus"; kein Fieber oder subjektive Störungen.

Zwischen diesen Varietäten, der generellen „malignen" und der ganz lokalisierten benignen Form, steht ein Fall, der generell wie die der ersten Gruppe ist, aber ganz gutartig. Es ist ein von *Hallopeau* und *Michaux* als „nouvelle variété de dermatose séborrhéique" beschriebener Fall: Eine alte 90 jährige Frau bekam plötzlich einen papulopustulösen Ausschlag an dem Körper. Die Elemente waren von Stecknadelkopf- bis Linsengröße, fanden sich auch in Vola und Planta und enthielten keine Mikroben; es bestanden auch Nagelveränderungen. Am längsten dauerte die Affektion in den Handtellern und Fußsohlen, es kam im übrigen scarlatiniforme Abschuppung; die Patientin wurde in der französischen dermato-

Digitized by Google

logischen Gesellschaft demonstriert. *Brocq* nahm zuerst die Diagnose Psoriasis an, aber stellte später die Diagnose: toxische Erythrodermie. Ein Jahr später bildete sich eine typische Psoriasis am Thorax und bei Zusammenhalten mit den früheren klinischen Erscheinungen erklärten *Hallopeau*, *Brocq*, *Dubreuilh* u. A. die ursprüngliche Affektion für eine akute Psoriasis. Biopsie wurde nicht gemacht, aber sowohl die papulopustulöse Affektion wie die später typische Psoriasis zeigte die Eigentümlichkeit, daß die Schuppen an der Unterseite mit kleinen Zäpfchen besetzt waren, die in kleinen Vertiefungen saßen[1]); wenn die typische Psoriasisaffektion sich bildete, hatten die pustulösen Eruptionen ganz aufgehört, sie dauerten nur 3 Monate, von der bedeutenden Abschuppung restierte nur eine ganze feine Abschuppung an den Armen und eine leichte Rötung der Haut.

Hallopeau nahm an, daß das eigentümliche Bild dadurch entstand, daß die intraepithelialen Mikroabszesse, die zu dieser Zeit von *Munro* beschrieben waren, als das Primäre im Psoriasiselement eine ungewöhnliche Größe bekamen, so daß sie makroskopisch sichtbare Pusteln oder Blasen bildeten. Bevor ich zu einer kurzen Vergleichung zwischen den atypischen Psoriasisformen übergehe, will ich nur einige Verhältnisse erwähnen, die Interesse für die Auffassung dieser Prozesse haben, namentlich für ihre Differentialdiagnose. Nach dem vorher Gesagten muß man also annehmen, daß es eine *pustulöse* resp. *bullöse Varietät der Psoriasis* gibt, die entweder mehr akut bösartig oder ganz gutartig und wie abgeschwächt verläuft. Hiergegen könnte aber vielleicht eingewendet werden, daß die Krankheit entweder gar nicht Psoriasis wäre oder auch eine mit einer anderen Infektion komplizierte Psoriasis. Gegen eine Sekundärinfektion spricht, daß es in keinem Fall — wie auch nicht in meinem — gelungen ist, Mikroben in dem Eiter zu finden. Auch bieten die verschiedenen Patienten gar keine gemeinsame Eigentümlichkeit, die vielleicht eine besondere Reaktion gegen den Psoriasisinsult (wie Stoffwechselkrankheiten usw.) erklären könnte; doch soll hier nur vergleichungsweise erwähnt werden, daß *Ehrmann* im Anschluß an einen von *Kaposi* mitgeteilten Fall von rupioider Psoriasis mit schweren verrucösen Efflorescensen und Pusteln in den Handtellern und Fußsohlen annahm, daß diese schweren Prozesse bei schlecht ernährten und kachek-

[1]) Diese kleinen Zapfen, die von der Unterseite der Schuppen in die unterliegende Haut sich erstreckten, sah *Hallopeau* auch später bei Psoriasis, als er darauf aufmerksam geworden war. Die Schuppen sind in meinem Fall nicht auf solche Zapfen untersucht worden.

Digitized by Google

tischen Individuen vorkommen; *Mraček* sah auch einen Patienten, der mehrmals Psoriasis hatte und im Anschluß an eine Malaria einen gewaltigen Ausschlag von Psoriasis bekam mit sukkulenten Elementen und seröser Exsudation. Es gibt keinen Anhaltspunkt für eine solche prädisponierende Eigentümlichkeit als Ursache der bullösen oder pustulösen Psoriasis in den hier genannten Fällen; das Leiden tritt in jedem Alter von 15—90 Jahren auf.

Differentialdiagnostisch erwägen *v. Zumbusch*, *Volk* und *Jadassohn* die Diagnose Impetigo herpetiformis, die ja auch überwiegend in der Wiener Klinik vorkommt. Diese Krankheit ist ja bisher nur bei Schwangeren gefunden, aber auch die Lokalisation und das klinische Bild sind ganz verschieden von der hier erwähnten Affektion. *Jadassohn* macht auch auf *Hallopeaus* Acrodermatitis continua aufmerksam. Bei dieser Krankheit, die ja nach Lokalisation und Auftreten der hier erwähnten Krankheit gleichen könnte, findet man ja keine psoriasiformen Elemente.

Das Leiden läßt sich also kaum anders als eine pustulo-bullöse Varietät der Psoriasis auffassen.

Daß eine Krankheit wie Psoriasis ein Aussehen wie das hier erwähnte annehmen kann, ist, wenn man *die* mikroskopischen Änderungen betrachtet, die für Psoriasis charakteristisch sind, gut erklärlich. Es ist ganz einfach, in diesen nur eine weitere Entwicklung von den bei Psoriasis normalen Prozessen zu sehen. Daß eine Hautkrankheit ihre Morphe in ganz erheblichem Grade ändern kann, wissen wir ja von anderen Krankheiten; ein Lichen ruber kann ja z. B. auch bullösen Charakter annehmen, auch kennen wir Beispiele, daß ein sonst gutartiges und „avirulentes" Leiden wie Psoriasis bisweilen einen bedrohlichen Charakter wie eine akute Infektionskrankheit annehmen kann; dies sehen wir ja u. a. bei Lupus erythematodes, der in seiner akuten generalisierten Form letal enden kann.

Will man jetzt diese Psoriasisvarietäten zu gruppieren suchen, glaube ich, daß man die folgenden Gruppen aufstellen kann:

1. Eine akute, von Fieber und subjektiven Störungen begleitete, ausgebreitete (mitunter generelle) Affektion von pustulo-bullösen lementen, die in den Psoriasiselementen oder ihrer Umgebung entstehen an normaler oder leicht erythematöser Haut. Die Affektion ist langwierig von remittierendem Charakter, in einigen Fällen tötlich (*Volk*, *Kren*, *Jadassohn* und *v. Zumbusch*).

Als eine abgeschwächte Form darf wohl *Hallopeaus* und *Michauxs* Fall aufgefaßt werden.

Digitized by Google

2. Eine gutartige, an den Handtellern und Fußsohlen lokalisierte Affektion ohne Beeinflussung des Allgemeinzustandes (*Hallopeau* und *Salmon*).

3. Ein akuter, beinahe genereller Ausschlag von flachen, purulenten Blasen an normaler Haut, ohne eine Schädigung des Allgemeinbefindens, von remittierendem Charakter mit guter Tendenz zur Heilung, wobei die Elemente ein mehr typisches Psoriasisaussehen bekommen. Diese Form befällt auch Vola und Planta und scheint hier besonders resistent gegen die Behandlung zu sein (eigener Fall).

Psoriasis zeigt normal histologisch das Bild einer *Entzündung*; so sagt auch *P. Haslund:* Das Psoriasiselement muß als eine Oberhautentzündung und nicht anders aufgefaßt werden (l. c.).

Es ist das Ödem und die Leukozytendurchwanderung, die Mikroabszeßbildung, die das Bild eines Suppurationsprozesses zeigt; es ist gewiß ein sehr giftarmes Virus mit Tendenz zu beständigen Rezidiven, aber ohne besondere generelle Wirkungen. (Der allergische Zustand, der nach den Versuchen von *Sellei* im Verlauf eines Psoriasis auftreten sollte, wird von anderen Autoren nicht bestätigt, z. B. nach den neuesten Untersuchungen von *John Stokes*.) So viele Punkte sowohl im Verlauf der Psoriasis als auch in deren Morphologie machen ja eine parasitäre Ätiologie wahrscheinlich; die hier erwähnten Formen müssen wohl den Gedanken auf eine vermehrte Virulenz der — noch unbekannten — Mikroben hinleiten.

Ich danke meinem Chef, Herrn Professor *Rasch*, für die Aufforderung, den Fall zu veröffentlichen und das liebenswürdige Interesse bei der Bearbeitung.

Literatur-Verzeichnis.

Beyer, Wien. klin. Woch. 1901. No. 34—35.

Hallopeau und *Michaux*, Annales d. Dermat. et Syph. 1898. S. 350, 426 u. 664. 1899. S. 642.

Hallopeau und *Lemierre*, ibid. 1901. S. 42.

Hallopeau und *Salmow*, ibid. 1908. (Bulletin.) S. 243.

P. Haslund, Arch. f. Derm. u. Syph. 1913. Bd. 114. S. 427 u. 745.

Jadassohn, Med. Klin. 1915. S. 1067.

Kaposi, Annales d. Derm. et Syph. 1893. S. 773 u. 960.

Kren, Wien. klin. Woch. 1911. S. 1143.

Nencioni, Giorn. ital. delle Malot. ven. e della Pelle. Bd. 50. 1909. S. 816.

Zumbusch, ibid. 1910. Bd. 99. S. 335.

R. Volk, Wien. klin. Woch. 1911. No. 34.

Digitized by Google

XXII.

Beiträge zur Kasuistik und Differential-Diagnose seltener frühluetischer und gonorrhoischer Komplikationen.

Von

Dr. M. MICHAEL, landsturmpflichtiger Arzt,
früher Assistent der Dermatologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin (Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Buschke).

Dank der ungeahnten Entwicklung der bakteriologischen und biologischen Kenntnisse und Methoden des letzten Jahrzehnts hat die Erkennung seltener luetischer Erkrankungen, sowie die Erkennung der ursächlichen Beziehungen anderer Krankheiten zur Lues ungeheure Fortschritte gemacht. Dennoch ist die Kenntnis seltener Komplikationen besonders in den Frühstadien der Syphilis nicht derartig verbreitet, wie es gerade für den praktischen Arzt wünschenswert wäre. Das gleiche gilt auch für die Gonorrhoe, deren seltenste Komplikationen nur dem Spezialisten bekannt zu sein pflegen. Aus diesem Grunde erscheint die Mitteilung einiger in einem Etappenlazarett des Westens[1]) beobachteter seltener frühluetischer und gonorrhoischer Krankheitsbilder nach der kasuistischen Seite hin gerade so berechtigt, wie nach der differentialdiagnostischen hin.

In einigen Fällen war eine absolut sichere Differentialdiagnose überhaupt nicht zu stellen, da einige sonst in der Klinik übliche Methoden aus äußeren Gründen nicht zur Ausführung gelangen konnten. In mehreren Fällen unserer Mitteilungen handelt es sich nicht um Selbstbeobachtungen, sondern um epikritische Betrachtungen auf Grund der Krankengeschichte des in unserem Lazarett lange Zeit behandelten Kranken. Dennoch dürfen die differentialdiagnostischen Erwägungen auch bei diesen Fällen besonderes Interesse beanspruchen.

Krankengeschichte 1.

Lues I und Magenblutung.

24 jähriger Infanterist, bisher stets gesund, am 4. VIII. 14 als Ersatzreservist eingezogen, wird von der Truppe wegen harten Schankers dem Lazarett für Geschlechtskranke am 21. XII. 14 überwiesen. Der Aufnahmebefund ergibt außer einem typischen harten Schanker und einer Phimose keinerlei Besonderheiten. Sekundäre Erscheinungen sind nicht vorhanden. Der Kranke selbst kann keine Angaben machen, wann und wo er sich die Ansteckung zugezogen hat. Es wurde zunächst eine Schmierkur eingeleitet und dann nach 3 Touren à 5 Tage zu je 4 g Quecksilber, also insgesamt

[1]) Mit Genehmigung der vorgesetzten militärischen Behörden mitgeteilt.

Digitized by Google

60 g Hg, erfolgt die erste Einspritzung von 0,45 Neosalvarsan. Die Spritze wird intravenös in einer Lösung von 10 g Aq. dest. gegeben. Kein Schüttelfrost und sonstige Beschwerden. Am nächsten Tage heftige Magenschmerzen, Bluterbrechen und reichlicher Abgang von Blut im Stuhl. Temperaturanstieg auf 39°, bei gutem Pulse. Temperatur bleibt in den nächsten Tagen hoch, trotz Eisblase und sorgsamster flüssiger Diät. Nach 8 Tagen fiel die Temperatur ab, während die Schmerzen unter Rezidiven noch weitere 8 Tage nachhielten, ebenso die schwarze Verfärbung des Stuhles. Dann wird langsam wieder mit vorsichtiger Schmierkur begonnen, die zur Rückbildung des Schankers und der Phimose führten. Bei Versuchen mit kräftigerer Diät traten noch einmal Schmerzen in der Magengegend auf, und erst nach einer Behandlungsdauer von 97 Tagen konnte der Kranke als zunächst nur garnisondienstfähig entlassen werden.

Bei der Epikrise dieses Falles handelt es sich zunächst darum, die Herkunft der Blutung festzustellen, und des weiteren ihre etwaigen Beziehungen zu dem vorhandenen ersten Stadium der Lues. Eine Herkunft des Blutes aus dem Munde oder den Rachenorganen resp. deren Schleimhäuten konnte durch eingehende Besichtigungen dieser Organe sowie durch die Anamnese ausgeschlossen werden. Auch für Blutungen aus dem Ösophagus — die bekanntlich infolge von Lebercirrhose bei älteren Luetikern gelegentlich eine Magenblutung vortäuschen können — lag kein Anhaltspunkt vor, so daß an der Annahme einer Magenblutung nicht im geringsten zu zweifeln ist. Es blieben demnach drei Möglichkeiten: 1. Das Vorhandensein eines mit der Lues in keinem Zusammenhange stehenden Magengeschwürs, 2. eine durch die Syphilis bedingte Magenerkrankung, 3. ein Zusammenhang der Magenblutung mit den therapeutischen Maßnahmen. Diese erstgenannte der drei Annahmen läßt sich in keiner Weise ausschließen. Bei der Häufigkeit des Magengeschwürs wie der Syphilis muß mit einer mathematischen Wahrscheinlichkeit ein Zufallszusammentreffen manchmal vorkommen. Aber in der Anamnese fehlt jeder Hinweis auf frühere Magenbeschwerden. Die Annahme eines schon vorhandenen, bisher schmerzlos verlaufenen Magengeschwürs erscheint daher zum mindesten sehr unwahrscheinlich. Näher liegt es vielmehr einen Zusammenhang der Blutung mit der Lues anzunehmen. In früheren Jahrzehnten hat in der syphilidologischen Literatur die Annahme eines Enanthems der Intestinalschleimhäute eine gewisse Rolle gespielt, die besonders von ausländischen Autoren (*Gubler*, *Hutchinson* u. A.) vertreten wurde, ohne daß sie ihre Annahme durch Sektionsbefunde bestätigen konnten. Magenblutungen sind anscheinend im Frühstadium der Syphilis überhaupt noch nicht beschrieben worden, womit etwaige Analogien zu deszendierenden Ösophagus- und Intestinalschleimhautgeschwüren bei Variola hinfällig werden. Auch sonst sind die Angaben über Magenbeschwerden

Digitized by Google

und Störungen in den Frühstadien der Syphilis relativ spärlich, obwohl *Virchow* bereits auf sie hingewiesen hatte. Erst neuerdings hat man der Frage, inwieweit solche Störungen auf anatomischen oder funktionellen Änderungen beruhen, und ob diese auf spezifische luetische Prozesse zurückgingen, mehr Interesse entgegengebracht. *Neubauer* stellt bei 200 syphilitischen Leuten in 62 pCt. der Fälle Aciditätsstörungen fest, und *Brugsch* und *Schneider* konnten in der Latenz oder im Tertiärstadium der Syphilis ungewöhnlich häufig Magenerkrankungen feststellen.

Die eigenen Erfahrungen des Verfassers (auf der Abteilung von Prof. *Buschke* im Virchow-Krankenhause) stimmen mit denen von *Lenzmann* überein, daß sich solche auch im Sekundärstadium relativ häufig finden. Die eingehendsten und jüngsten Untersuchungen darüber stammen von *Kleißl*, der ein Darniederliegen der Salzsäureausscheidung konstatierte bis zum völligen Fehlen der freien Salzsäure bei gleichzeitiger Vermehrung der organischen Säuren. Als typisch für die syphilitische Gastritis bezeichnet *Kleißl* außerdem eine reichliche Schleimproduktion, eine stark herabgesetzte Stärkeverdauung und dementsprechend das Auffinden grober Speisebrocken bei der Ausheberung nach Probefrühstück. Als anatomisches Substrat nimmt *Kleißl* einen von den Gefäßen auf das perivaskuläre Bindegewebe und von hier auf das Magenparenchym übergreifenden Entzündungsprozeß auf syphilotoxischer Basis an, während *Virchow* bei seiner schon vor so langer Zeit beschriebenen Gastritis parenchymatose granularis mehr Gewicht auf eine Hyperämie, Zellinfiltration und konsekutive Bindegewebsvermehrung legte. Insgesamt sind jedoch die hier angeführten Angaben relativ spärlich im Verhältnis zu denen über Blutungen aus Magengummen, von denen besonders ein Fall von *Fraenkel* sehr eingehend anatomisch beschrieben ist. Es wird immer noch übersehen, daß gelegentlich auch schon in den Frühstadien der Syphilis Gummen auftreten können, und es ist nicht zur Genüge bekannt, daß sich solche Fälle wie der kürzlich mitgeteilte Befund von *Hausmann* von Gummen in der Leber wenige Monate nach der Infektion in ziemlicher Zahl aus der Literatur zusammenstellen lassen. Dennoch erscheint im vorliegenden Falle die Annahme einer frühsyphilitischen Gastritis wahrscheinlicher als die eines vorzeitigen Magengumma, und wenn auch der Kranke vorher über besondere Magenbeschwerden nicht geklagt hatte, so erscheint es dennoch leicht verständlich, daß eine solche syphilitische Gastritis, oder nach *Virchow* ein syphilitisches Granulationsgewebe eine Blutung veranlaßt hat. Als eine dritte Möglichkeit käme, worauf schon hingewiesen, eine Folge der angewandten Medikamente in

Digitized by Google

Betracht, entweder der drei Touren Schmierkur (je 5 Tage a 4 g), oder der Injektion von 0,45 Neolsalvarsan. Die Tatsache, daß jede andere merkurielle Störung fehlte, schließt eine einseitige Quecksilberwirkung auf Magen und Darm nicht aus, macht diese Annahme aber nicht gerade wahrscheinlich. Als Folge der Schmierkur erwähnt *Levin* in seinem Lehrbuch der Nebenwirkungen der Arzneimittel: „Der Magen und Darm beteiligen sich an den Nebenwirkungen nach Maßgabe des in sie durch verschluckten Speichel gelangten oder durch ihre Schleimhaut ausgeschiedenen Quecksilbers. Unter 205 Kranken waren sie fünfmal krankhaft ergriffen. Magendrücken, Erbrechen und Appetitstörungen, häufige blutige und unblutige Durchfälle mit oder ohne Kolikschmerzen und Tenesmus wurden danach beobachtet." In unserem Falle wäre dann das alleinige Befallensein der Magenschleimhaut bemerkenswert, während sonst die Schädigung des Darmes im Vordergrunde steht. Über die kumulativen Wirkungen von Quecksilber und Salvarsan, auf die *Wechselmann* mit soviel Nachdruck hinweist, wissen wir nichts, und Diskutieren erscheint bisher bei dem Mangel von diesbezüglichen Tierexperimenten als müßig. Es käme aber nun die Frage in Betracht, ob die am Tage nach der intravenösen Salvarsaninjektion aufgetretene Magenblutung mit dieser im Zusammenhang steht. Die Literatur über die Salvarsanschädigungen stand aus äußeren Gründen dem Verfasser nicht zur Verfügung, und es ist ihm kein Fall bekannt, in dem ein früherer Zusammenhang zwischen Salvarsaninjektion und Magenblutung bestand. Dennoch kann in unserem Fall ein solcher keineswegs ausgeschlossen werden, da der zeitliche Zusammenhang einen solchen wahrscheinlich macht. Bei der Vorsicht jedoch, die man bei der Beurteilung von medikamentösen Schädigungen walten lassen muß, darf man sagen, daß, wenn die Salvarsaninjektion die unmittelbare auslösende Ursache der Blutung war, es sich vermutlich um eine durch schon vorher bestehende Prozesse geschädigte Magenschleimhaut gehandelt hat, seien es Quecksilberschädigung, seien es solche syphilitischer Natur, oder eine Schädigung infolge eines mit der Lues in keinem Zusammenhange stehenden Ulcus. Mit dieser Wahrscheinlichkeitsannahme muß man sich begnügen, ohne eine bestimmte Entscheidung über die Ursache der Blutung treffen zu können.

Viel diskutiert wurde in den letzten Jahren die Frage, ob eine akute gelbe Leberatrophie im Verlaufe eines frühsyphilitischen Ikterus eventuell einer Salvarsan-Behandlung zur Last zu legen ist, nachdem *Heinrichsdorff* mit so viel Nachdruck auf die Leber-

Digitized by Google

schädigungen durch Salvarsan hingewiesen hat. Auf die Tatsache, daß längst vor Entdeckung des Salvarsans sowie in vielen in der Literatur niedergelegten Fällen ohne jede Anwendung von Hg oder Salvarsan dennoch eine akute gelbe Leberatrophie auftrat, ist von mir an anderer Stelle hingewiesen, und kürzlich hat *Fischer* von neuem darauf aufmerksam gemacht. Auch die neueren Fälle von *Halbeg* und *Bendig* können nicht beweisen, daß der Ausgang in akute gelbe Leberatrophie dem Salvarsan zur Last zu legen ist. Andererseits kann die Möglichkeit nicht von vornherein ausgeschlossen werden, daß das Auftreten der akuten gelben Leberatrophie durch das Salvarsan begünstigt wird. Ein entscheidendes Urteil in dieser Frage würde einen ganz anderen Stand unserer Kenntnisse über das recht problematische Gebiet der akuten gelben Leberatrophie voraussetzen. Wegen der praktischen Bedeutung der akuten gelben Leberatrophie auf luetischer Basis sei bei der immerhin spärlichen Kasuistik ein weiterer einschlägiger Fall mitgeteilt.

Krankengeschichte 2.

Diagnose: Lues I, II. Icterus syphiliticus. Akute gelbe Leberatrophie.

Vorgeschichte: Der Kranke ist ledig, war noch nie geschlechtskrank. Letzter Verkehr vor ca. 4 Monaten in Frankreich. Etwa 8 Wochen später traten drei „Pusteln" am Glied auf, die im Revier behandelt wurden und nach ca. 14 Tagen abheilten. Damals vorgenommene Blutuntersuchung ergab negative *Wassermann*sche Reaktion. Das Resultat der 6 Wochen später wiederholten Blutuntersuchung konnte hier nicht mehr festgestellt werden.

Befund: Normaler Ernährungszustand, innere Organe ohne Besonderheiten. Auf dem äußeren Vorhautblatt drei kirschkerngroße rundliche deutliche Effloreszenzen (Papeln oder rezidivierende Primäraffekte). Am Rumpf Roseola. syphil., am Rücken vereinzelte Papeln. Schleimhäute frei von syphilitischen Veränderungen. Urin frei von Eiweiß.

Behandlung: Kombinierte Quecksilber-Neosalvarsankur.

14. VIII. 15: 0,05 Hydrarg. sal.

18. VIII. 15: 0,1 Hydrarg. sal.

19. VIII. 15: 0,45 Neosalvarsan in 10 ccm Wasser.

20. VIII. 15: 0,1 Hydrarg. sal.

24. VIII. 15: 0,1 Hydrarg. sal.

Jetzt alle luetischen Erscheinungen verschwunden. Der Kranke reagiert auf die beiden letzten Hg-Spritzen mit Temperatur. Urin normal.

26. VIII. 15: 0,6 Neosalvarsan.

27. VIII. 15: 0,1 Hydrarg. sal., beide Spritzen ohne jede Temperatursteigerung vertragen.

31. VIII., 3. u. 9. IX.: je 0,1 Hydrarg. sal.

2. IX. 15: 0,6 Neosalvarsan.

5. IX. 15: Blutentnahme zur *Wassermann*schen Reaktion. Reaktion schwach positiv.

7., 10. u. 14. IX. 15: Je 0,1 Hydrarg. salic.

Digitized by Google

Kur beendet nach 10 Spritzen Hydrarg. sal. und 3 Spritzen Neosalvarsan.

15. IX. 15: Auftreten eines schweren Ikterus; Diät, Bettruhe, Karlsbader Salz, warme Umschläge, Leber deutlich vergrößert, Milz normal, Stuhl acholisch, Urin reich an Gallenfarbstoffen, frei von Eiweiß.

22. IX. 15: Die Gelbsucht hat sich im Laufe der Woche noch verstärkt.

29. IX. 15: Die ikterische Verfärbung von Haut und Schleimhäuten deutlich. Der Kranke fühlt sich schwach, sonst leidlich wohl. Die Gallenblase ist geschwollen und deutlich abtastbar.

2. X. 15: Gelbsucht unverändert. Heute läßt sich der untere Milzrand bei tiefer Einatmung abtasten. Innerliche Calomel-Verabreichung.

4. X. 15: Die allgemeine Schwäche des Kranken nimmt zu, und eine auffallende Abmagerung macht sich bemerkbar. Es läßt sich zum erstenmal deutliche Abnahme der Leber perkutorisch nachweisen. Die ikterische Farbe hat an Intensität zugenommen.

6. X. 15: Der Kranke erbricht fast alle Nahrung.

7. X. 15: Der Kranke ist fast den ganzen Tag benommen. Die Temperatur ist normal. Der stark bierbraune Urin ist frei von Eiweiß und Blut. Der Kranke macht auch psychisch einen verwirrten Eindruck. Er wird daher auf eine innere Abteilung verlegt.

8. X. 15: Völlige Benommenheit, nachts heftige Delirien.

9. X. 15: Abwechselnd Delirien und Koma. Häufiges Erbrechen.

10. X. 15: 8^{05} früh Exitus.

Obduktionsbefund (Armeepathologe Dr. *Walkhoff*): Icterus gravis universalis.

Cyanosis cerebri: Myodegeneratio parenchymatosa cordis. Ausgedehnte submurale und subendocardiale Blutungen. Cyanosis pulmonum. Verkalkte Bronchialdrüsen. *Milztumor. Akute gelbe und rote Leberatrophie.* Gastritis parenchymatosa diffusa. Die Leber enthält 0,184 mg Salvarsan.

Eine Kombination von Hodentuberkulose mit Hodensyphilis oder eine Verschlimmerung einer bestehenden Hodentuberkulose durch eine hinzu akquirierte Lues war im folgenden Falle zu konstatieren. Leider waren hier aus äußeren Gründen weder Spirochäten-Untersuchung noch Tuberkulose- oder Syphilisübertragungsversuche auf Meerschweinchen resp. Kaninchen möglich. Auch eine mikroskopische histologische Untersuchung mit dem scharfen Löffel entnommener Hodenpartikelchen konnte nicht vorgenommen werden. Das histologische Bild, speziell das Verhalten der Elastica, hätte nach *Kaufmann* (Lehrbuch der speziellen Pathologie) gewisse Rückschlüsse auf die syphilitische oder tuberkulöse Natur der Erkrankung erlaubt. Pflegen derartige käsige Prozesse, soweit sie syphilitischer Natur sind, erst im tertiären Stadium vorzukommen, so ist es nicht ausgeschlossen, daß die Spirochäten in einem tuberkulös affizierten Hoden alsbald zu Beginn der syphilitischen Infektion schon kräftige Einschmelzungsprozesse herbeiführen können, die uns vom Kaninchen- und Affenexperiment so wohlbekannt sind. Für eine solche Auffassung sprächen ferner die

Digitized by Google

bekannten Erfahrungen über den verschlimmernden Einfluß von Syphilis auf Lungentuberkulose. Eine sichere Entscheidung ist aber umsoweniger möglich, als der Kranke nach einiger Zeit in ein rückwärtiges Lazarett abtransportiert wurde. Dennoch berechtigt die Seltenheit der Beobachtung wie die Schwierigkeit einer Differentialdiagnose die Mitteilung dieser nicht abgeschlossenen Krankengeschichte.

Krankengeschichte 3.

Diagnose: Epididymitis syphilitica. Lues I.

Vater an Lungen- und Kehlkopfleiden gestorben, Familienanamnese sonst ohne Belang. Außer Diphtherie mit 14 Jahren Rippenfellentzündung. Vor zwei Jahren spontan aufgetretene Hodenentzündung beiderseits, die ärztlich behandelt wurde und abheilte. Ausfluß bestand während der damaligen Erkrankung niemals.

Anfang Jan. 1915 beobachtete der Kranke Schmerzen im linken Hoden, die sich von selbst besserten. Anfang Jan. letzter geschlechtlicher Verkehr. Nach 2—3 Tagen schwoll der linke Hoden an und wurde schmerzhaft, auch der rechte Hoden schmerzte, doch in geringerem und bald nachlassendem Maße; der Kranke kam zunächst in ein Kriegslazarett und wurde von dort hierher überwiesen, nachdem er einige Tage durch Hochlagerung behandelt wurde. Es bestanden stärkere Schmerzen im Hoden, *jedoch niemals Ausfluß.*

Aufnahmebefund: Kräftig gebauter 24jähriger Mann von gut entwickelter Muskulatur und normalem Fettpolster. Lungen ohne Besonderheiten, auch über den Spitzen keinerlei Veränderungen nachweisbar. Herzgrenzen normal, Töne rein, nur klappender 2. Aortenton.

Bauchorgane und Nervensystem ohne Besonderheiten. Urin klar, frei von Eiweiß und Zucker. Linker Hoden vergrößert; linker Nebenhoden verdickt, beide druckschmerzhaft.

Behandlung und Verlauf bis zum 5. II.: Unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde und Hochlagerung haben Schmerzen und Schwellung allmählich nachgelassen.

10. II.: Die Hodenschwellung besteht noch in mäßigem Grade, Hoden fühlt sich derb an, Nebenhoden ist etwas größer und derber geworden.

21. II.: Seit einigen Tagen bemerkt der Kranke eine nässende Stelle.

Befund: Flaches Geschwür mit erosivem Rand und lackartig feucht glänzendem Grunde. Rechtsseitige hasel- bis walnußgroße, völlig schmerzlose Leistendrüsen von charakteristischer Konsistenz. Links mehrere etwas kleinere indolente Drüsen. Einleitung einer Schmierkur.

4. III.: Der linke Nebenhoden wird größer und derber, der Hoden weicher.

11. III.: Am Scrotum hat sich eine Fistel gebildet, aus der sich ½ Teelöffel voll gelblich seröser Flüssigkeit entleert. Die Öffnung am Scrotum steht durch einen fistelartigen Gang mit dem Hoden in Verbindung.

12. III.: Auf Druck entleert sich dieselbe Flüssigkeit.

18. III.: Der linke Nebenhoden ist noch hart und beträchtlich verdickt, der Hoden wie am 12.; der Primäraffekt ist unter 3 Schmiertouren und 3 Spritzen Neosalvarsan (1 mal 0,45, 2 mal 0,6) völlig abgeheilt.

20. III.: Aus der Öffnung am Scrotum entleert sich auch auf mäßigen Druck keine Flüssigkeit mehr. Am rechten Hoden ein derbes, erbsengroßes, knotenartiges Infiltrat fühlbar.

Digitized by Google

21. III.: Der Kranke wird, da die Behandlung voraussichtlich noch längere Zeit in Anspruch nehmen wird, der Krankentransportabteilung zwecks Überführung in ein Lazarett in Deutschland überwiesen.

Die vorwiegende Beteiligung des Hodens spricht für Syphilis statt für Tuberkulose.

Einer eingehenden Besprechung bedarf die folgende Krankengeschichte eines Syphilitikers, der irrtümlich lange Zeit als typhuskrank galt. Es handelt sich um folgende Krankengeschichte:

Krankengeschichte 4.

Diagnose: Lues I, II; Typhus oder syphilitische Eruptionserscheinungen?

Vorgeschichte: Früher nie geschlechtskrank. Letzter Verkehr 10. XI. 14 4 Wochen später bemerkt er ein Geschwür auf der Eichel.

23. XII.: Aufnahme ins Lazarett, zunächst lokale Behandlung des als weicher Schanker aufgefaßten Geschwürs durch Ätzung und Jodoformpulverung.

5. I. 15: Der Kranke klagt über Kopfschmerzen und zeigt Temperaturanstieg auf 39,3 °, leichte Benommenheit, nächtliche Delirien. Er wird deswegen, da gleichzeitig Durchfall aufgetreten ist, wegen Typhusverdacht auf die innere Station verlegt.

6. I.: *Am nächsten Tag Temperatur 38,1 °, Puls 90 °.* Über der Lunge lautes Giemen.

8. I.: Einige Roseolaflecke. Deutlicher Milztumor.

12. I.: Widal positiv (wie stark, nicht angegeben).

18. I.: Völlig orientiert. Kein Fieber mehr; dann allmähliche Erholung; Stuhl und Urin bei wiederholter Untersuchung bazillenfrei.

Der Kranke wird daher am 21. II. einem Genesungsheim überwiesen; er erholte sich hier gut.

1. III.: Temperaturanstieg auf 39 °. Beiderseitige Angina mit Belägen.

3. III.: Temperatur sinkt auf 38 ° ab.

5. III.: Anstieg auf 39,4 °. Beläge noch vorhanden. Ausbruch eines allgemeinen syphilitischen Exanthems. Bis 24. IV. wiederholt kleinere Fieberanstiege, einmal bis 39 °, dann endgültige Abfieberung und 21. IV. Beginn der spezifischen Therapie: 10 Spritzen Hg. salicyl. Glatte Abheilung. Dann Entlassung am 6. VI. als dienstfähig.

Was die Behandlung dieses Kranken betrifft, so sei zunächst festgestellt, daß die strenge Isolierung und Diät durchaus am Platze waren, da zunächst ein Verdacht auf Typhus abdom. sehr berechtigt war. Aber eine epikritische Betrachtung des ganzen Krankheitsverlaufes ergibt, daß 1. alle typhusimponierenden Symptome dem Ausbruch syphilitischer Symptome unmittelbar vorhergingen und sich nur durch ihre Schwere, nicht aber prinzipiell von den sonst vorkommenden Eruptionserscheinungen unterscheiden. Außer auf das Fieber, das noch weiter besprochen werden wird, stützte sich die Typhusdiagnose in erster Linie auf den Milztumor und den positiven Widal, außerdem auf den rasch

Digitized by Google

vorübergehenden Durchfall, Benommenheit und trockene Zunge. Letztere unterstützende Momente können aus der Diskussion ausscheiden, da sie entweder akzessorisch auch bei der Lues vorkommen können oder als sekundäre Fieberfolge aufzufassen sind. Der positive Widal ist jedoch in keiner Weise beweiskräftig, da dieses sonst für die Frühdiagnose des Typhus so wichtige Agglutinationsphänomen wegen der vorhergegangenen Schutzimpfungen uns bei unseren Soldaten fast immer im Stich läßt. Auch unser Kranker war erst kurze Zeit vor der Erkrankung schutzgeimpft, und es fehlt in der Krankengeschichte jede Angabe über die Höhe des Titers wie über eine Wiederholung der Untersuchung. Nur einem bei wiederholter Ausführung ansteigenden Agglutinationstiter wäre ein beweisender Wert zugekommen. Der mehrfach negative Ausfall der Blut-, Stuhl- und Urinuntersuchungen auf Typhusbazillen berechtigt zwar nicht dazu, die Isolierung und sonstigen Vorsichtsmaßregeln aufzuheben, ist aber nachträglich wenig geeignet, die Wahrscheinlichkeit der Diagnose Typhus abdom. zu erhöhen. Was schließlich das dritte Kardinalsymptom der Milzschwellung betrifft, so liegen aus der dermatologischen Literatur seit den ersten Angaben von *Weil*, *Woewer* und *Haslund* bis zu den jüngsten von *Will* und *Elliot* eine Reihe von einschlägigen Mitteilungen über Milzschwellungen im Sekundärstadium der Lues vor. Wenn diese Tatsache dem praktischen Arzt und Internisten nur sehr selten bekannt ist, so liegt es daran, daß sowohl Spezialisten wie die praktischen Ärzte es in den wenigsten Fällen für nötig halten, bei dem Krankheitsbild sekundärer Lues den ganzen Körper, auch die inneren Organe, systematisch zu untersuchen. Je mehr man dies tut, umso häufiger wird man nach den Erfahrungen des Verfassers eine mehr oder minder beträchtliche Milzschwellung oder perkutorische Vergrößerung feststellen können. Im allgemeinen läßt sich dabei gemäß den Angaben von *Jesionek* eine gewisse Analogie zwischen der Intensität der Drüsenschwellung und der Milzvergrößerung feststellen, jedoch gibt es auch Fälle von starker Drüsenschwellung und völlig fehlender Milzvergrößerung, wie umgekehrt. *Colombini* macht die Angabe, daß er in manchen Fällen bei den verschiedenen Eruptionen jedesmal wieder eine Milzschwellung beobachtet habe. Leider fehlt in der Krankengeschichte jede Angabe über die Rückbildung der Milz, sowie über ihre Größe während des zweiten Exanthems In keinem Falle aber läßt sich aus dem Vorhandensein des Milztumors die Luesdiagnose auf Kosten der Diagnose Typhus abdom. ausschließen. Dahingegen sprechen sehr gewichtige Momente gegen die Diagnose

Digitized by Google

Typhus und für die der Lues: 1. die Fieberkurve, 2. die Rekonvaleszenz. Wohl sind von vielen Autoren gerade unter dem Einfluß der Schutzimpfung zahlreiche Mitteilungen über einen abgekürzten Fieberverlauf beim Typhus gemacht worden, und es finden sich darunter auch zahlreiche Angaben über eine nur wenige Tage anhaltende Continua mit plötzlichem Abfall zur Norm, so daß zunächst der rasche Abfall die Diagnose nicht zu erschüttern brauchte. Umso auffallender wäre dann aber der zweite, der Ang. spec. und der dritte, dem diffusen Exanthem vorausgehende, ebenso rasch abklingende Abstieg. Es erscheint nachträglich geradezu gekünstelt, an der Auffassung von Typhus abdom. festhalten zu wollen. Diese Übereinstimmung der drei jedesmal nur mehrtägigen Continuen wäre für den Verlauf des Typhus abdom. eine ganz und gar ungewöhnliche Seltenheit, und ich habe auch unter den vielen Arbeiten über den Einfluß der Schutzimpfung keinen solchen Fall finden können, noch auch selbst unter vielen hunderten Typhusfällen eines Kriegslazaretts beobachten können. Dagegen ist ein dreimalig gleichartig verlaufendes Eruptionsfieber viel weniger auffällig; desgleichen spricht gegen die Diagnose Typhus abdom. die auffallend rasche Erholung, die den nachbehandelnden Arzt sofort — laut einer mündlichen Mitteilung des betreffenden Arztes — zu der Überzeugung brachte, daß es sich nicht um einen Typhus gehandelt haben könne. Führen also alle diese Überlegungen nachträglich zu dem Resultat, daß es sich lediglich um heftige Eruptionssymptome und eine schwere luetische Allgemeininfektion gehandelt hat, so seien einige Überlegungen darüber gestattet, welche diagnostische Methoden eine Differentialdiagnose gestattet hätten.

In erster Linie ist hier die Untersuchung des Roseoleninhaltes auf Spirochäten resp. Typhusbazillen zu nennen, resp. der Impfversuch auf Kaninchen nach der *Uhlenhuth*schen Methode. Außerdem käme aber noch die Untersuchung des Blutbildes in Betracht, da der Typhus bekanntlich eine charakteristische Leukopenie, die sekundäre Lues eine starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen, besonders zugunsten der großen moonukleären Zellen hervorruft (Durchschnittswert 14,1 pCt. — *Hauck*, *Rille* u. A.). Die *Wassermann*sche Reaktion allein hat für solche Fälle keinerlei beweisenden Wert, obwohl ihre Ausführung — da zu Beginn des Sekundärstadiums sicher positiv — einen wertvollen Hinweis auf die wahre Natur der Erkrankung gegeben hätte.

Im Anschluß an diese Mitteilungen über seltene Folgezustände der Lues resp. über ihre Differentialdiagnose seien jetzt zwei Fälle

Digitized by Google

mitgeteilt, die ähnliche Fragen aus dem Gebiet der Gonorrhoe betreffen.

Krankengeschichte 5.

Diagnose: Gonorrhoe, Prostatitis, Epididymitis, *Proctitis gon., gonorrhoische* Hämorrhoidalentzündung, *gon.* Abzeß am Damm, *gon.* Venenthrombose.

Vorgeschichte: Der Kranke ist ledig; früher nie geschlechtskrank. Ansteckung 7. II. in Frankreich. Selbstbehandlung (Arzt) mit Protargol, bis sich Fieber von 39,9 ° einstellte. Dann Selbstbehandlung mit Gonosankapseln, Urotropin, Bärentraubenblättertee. Am 11. II. wurden Gonokokken festgestellt, am 7. III. erfolgte Überweisung ins Lazarett.

Befund: 24 jähriger Mann in normalem, etwas reduziertem Ernährungszustand, fiebernd, starke psychische Erregung. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Aus der Harnröhre mäßiger eitriger Ausfluß, im Ausstrichpräparat sehr zahlreich Gonokokken. Beide Urine stark getrübt, Vorsteherdrüse wenig vergrößert, besonders rechts; starke, sehr schmerzhafte Schwellung des linken Nebenhodens.

Behandlung und Verlauf: Sehr stark Pollakisurie, häufige Urintenesmen mit starken Schmerzen. Hodenhochlagerung, Bettruhe. Kal. brom. und Morph. nötig.

9. III.: Prostata stärker geschwollen, auch geringe rechtsseitige Nebenhodenentzündung.

11. III.: Temperatur zwischen 38 und 39 °, starke psychische Erregung. Es bestehen stärker entzündete äußere Hämorrhoidalknoten von größter Schmerzhaftigkeit, geringer Prolaps der Rektalschleimhaut. Behandlung mit Adrenalinkompressen auf die Hämorrhoiden, Sitzbäder, Einläufe.

15. III.: Nebenhodenentzündung beiderseits rasch zurückgegangen, Temperatur meist unter 38 °. Erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens. Dreimal täglich Sautylkapseln, Stuhlzäpfchen. Dagegen starke Beschwerden durch die Hämorrhoiden, starke Schmerzen und Afterkrämpfe. Verdacht auf beginnende Rektalgonorrhoe. Abstrichpräparate der Hämorrhoiden und der Rektalschleimhaut frei von Gonokokken.

22. III.: Die bisher starke teigige Schwellung des rechten Prostatalappens ist unter gleichzeitigem Auftreten großer Eitermengen im Urin plötzlich zurückgegangen. Durchgebrochener Prostataabzeß. Noch sehr elender Ernährungszustand, Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. Nur noch unbeträchtliche Temperaturanstiege.

25. III.: Prostata, besonders der rechte Lappen, noch stark geschwollen entleert jedoch bei Druck kein Sekret. Harnröhre frei von Ausfluß. Urin I leicht getrübt, II frei. Im filtrierten Urin kein Albumen. Häufige schmerzfreie Urinentleerungen, Hämorrhoiden und Afterschleimhaut wulstig hervortretend, *jetzt mit schleimig-eitrigem Belag bedeckt, im Ausstrichpräparat reichlich Gonokokken.*

Behandlung: Sitzbäder, Analspülungen mit Acid. nitric. 2 : 10 000.

2. IV.: Brennen und Stechen in der Analgegend, jedoch keine Krämpfe mehr. Temperatur bis 37,6 °.

Digitized by Google

9. IV.: Besserung des Allgemeinbefindens mit Ausnahme des Schlafes; Analkompressen mit essigsaurer Tonerde. Abführmittel. Harnröhrenbefund unverändert.

16. IV.: Temperaturanstieg auf 38,1 °. Rektalspülungen ausgesetzt.

17. IV.: Temperatur weiter ansteigend.

20. IV.: Am Präputium Talgdrüsenentzündung, linksseitige Leistendrüsenschwellung, Schmerzen bei Druck und Bewegungen im linken Hüftgelenk. Temperatur febril.

25. IV. Temperatur normal. Linksseitige Inguinaldrüsen immer noch schmerzhaft, jedoch verkleinert. Hüftengelenk frei von Schmerzen. Bei kurzem Herumgehen, nach längerem Sitzen plötzlich intensiver Schmerz im linken Oberschenkel, so daß der Kranke sich nicht allein entkleiden kann. Bei Beugestellung im Knie geringere Schmerzen. Während der Nacht erwacht der Kranke mit heftigen Schmerzen in der Wade, die ständig anhalten. Hochlagerung des Beines!.

27. IV.: Schmerzen nur wenig gebessert. Vena saphena als Resistenz abtastbar. Starke Schmerzen in der Wade, die zur medialen Seite des Knies ziehen, in der Kniekehle bis zum unteren Rand des Gastroknemius. In der Tiefe der Kniekehle sehr schmerzhafter, dicker Strang, Ven. popl. abtastbar. Beim Versuch aufzutreten blaurote Verfärbung und Schwellung des linken Beines. An der rechten Gesäßbacke ist eine schmerzhafte kuglige Vorwölbung aufgetreten, die sich allmählich vergrößert.

4. V.: Rektalspülungen wieder begonnen. Im Hämorrhoidal-Abstrichpräparat Gonokokken.

9. V.: Vorwölbung am Damm vergrößert und fluktuiert jetzt deutlich.

10. V.: Spaltung des Abszesses im Ätherrausch. Verbindung mir dem Rektum oder anderen Organen nicht festzustellen.

11. V.: Täglicher Verbandwechsel mit Jodoformgaze.

23. V.: Abszeß granuliert; Abstrich daraus ergibt Gonokokken. Daher Spülung der Wunde mit 1 proz. Arg. nitric.

1. VI.: Intraglutaeal 5 Mill. Gonok. Gonargin-Injektionen. Keine Allgemeinreaktionen. Sitzbäder mit Zusatz von Kal. permangan.

Spülung des Darmes mit Argent. nitr. 2:1000. Wundbehandlung.

10. VI.: Gonargin-Injektion 50 Mill. Temperatur 37,5 °.

15. VI.: Am After keine Sekretion mehr. Wunde flacher, im linken Beine fast keine Beschwerden. Da die Behandlung und Erholung des Kranken voraussichtlich längere Zeit in Anspruch nehmen würde, erfolgte Überweisung in ein Lazarett in Deutschland.

Die Epikrise dieses Falles zeigt eine Reihe von seltensten Komplikationen, wie sie in dieser Häufung wohl kaum je beobachtet worden sind. Schon die Infektion von Hämorrhoidalknoten und von ihnen aus solche der Rektalschleimhaut dürfte eine äußerste Seltenheit sein und ist anscheinend bisher in der Literatur noch nicht beschrieben worden. Als Infektion scheint wohl weniger das Herunterrinnen des Sekrets in Betracht zu kommen, das für die Pathogenese der so viel häufigeren weiblichen Rektalgonorrhoe die Hauptrolle spielt, als vielmehr eine eventuelle Übertragung durch manuelle Berührung der Hämorrhoidalknoten bei Mani-

Digitized by Google

pulationen des ängstlichen aber sauberen Kranken (z. B. Einreiben von Salbe oder Einschieben von Zäpfchen). In jedem Falle lehrt die Krankengeschichte, daß es eine durch die Hämorrhoidalknoten übertragene aszendierende Rektalgonorrhoe war, keine hämatogene. Auch der geringe Prolaps der Darmschleimhaut begünstigte die lokale Gonokokken-Verschleppung. Mehr als die hämatogene Infektion der Rektalschleimhaut ist eine deszendierende, durch einen Durchbruch des Prostataabzesses sowohl nach vorn in die Urethra oder Blase als auch das Rektum in Betracht zu ziehen. Da jedoch die stark quälenden subjektiven Symptome schon vorher aufgetreten sind, und die Rektaluntersuchung einen Durchbruch in das Rektum nicht ergab, kann man diese Annahme als unwahrscheinlich betrachten. Ein Moment würde vielleicht zugunsten dieser Annahme sprechen, daß der Nachweis der Gonokokken (Gram- und Methylenblaufärbung) erst nach dem Durchbruch des Prostataabzesses in die Harnröhre gelang. Vielleicht wäre also doch ein kleiner Abzeß unvermerkt ins Rektum durchgebrochen, zumal die Rektaluntersuchung mit Rücksicht auf die entzündeten Hämorrhoidalknoten aufs äußerste beschränkt wurde. Eine sichere Entscheidung ist also nicht möglich. Das gleiche gilt auch für die Entstehung des Abzesses am Damm, für den die Annahme einer hämatogenen Entstehung nicht auszuschließen ist, aber eine lokale Fortleitung vom Rektum aus das bei weitem wahrscheinlichere ist. Zudem fehlt der sichere Nachweis der Gonokokken-Züchtung aus dem Blut, da dieser aus äußeren Gründen nicht möglich war. Dagegen waren im Eiter des Abzesses Gonokokken durch Gram- und Methylenblaufärbung feststellbar. Eine Kultur wurde von diesem Eiter leider nicht angelegt, so daß die Frage, ob es sich um einen Misch- oder einen Gonokokken-Abzeß gehandelt hat, unentschieden bleiben muß. Die Anlage von Blutkulturen — die im frisch aus einer Schule umgewandelten Lazarett noch nicht möglich war — wäre vor allem für die Frage entscheidend gewesen, ob die Venenthrombose auf eine Gonokokkenseptikämie oder eventuell eine Mischinfektion zu beziehen war. Freilich bringt die bisherige Literatur noch in keinem Fall von gon. Venenthrombose den Nachweis von gelungener Gonokokken-Züchtung aus dem Blut, so daß es sich hier ebenso wie bei den gon. Exanthemen um eine reine Toxinwirkung handeln könnte. Dennoch erscheint ein Übertritt von Gonokokken in die Blutbahn als durchaus wahrscheinlich, wie ein solcher z. B. für die Endocarditis gon. nachgewiesen ist. Eine derartig ausgedehnte Thrombose der Vena poplit. und der femor. ist jedenfalls eine äußerste Seltenheit, nach einer Zusammen-

Digitized by Google

stellung im Handbuch bisher erst einmal beobachtet. Die Schwellung der Ven. saphena magn. dürfte als kollaterale Erscheinung aufzufassen sein. Differentialdiagnostisch käme eine Lymphangitis gon. in Betracht, für die jedoch ein Nachweis von lymphangitischen Strängen und eine stärkere Beteiligung des proximalen Lymphdrüsenapparates zu fordern wäre. Ob die geringe Lymphdrüsenschwellung zu dem Schluß einer etwaigen gleichzeitigen Lymphang. gon. berechtigt, erscheint durchaus zweifelhaft. Im Vordergrund stand jedenfalls die Thrombose der Ven. popl. Ein abschließendes Urteil über diesen so komplikationsreichen Fall ist leider nicht möglich, da er nicht bis zu Ende beobachtet wurde. Besonders bemerkenswert erscheint er durch die gute Wirkung der Vaccinebehandlung, die in gleichen Fällen von vornherein zu ihrer Anwendung anspornen darf.

Als letzter Fall sei der folgende mitgeteilt, der die Frage nach einer die Gonorrhoe samt ihren Komplikationen vortäuschende Harnröhrenerkrankung aufwirft.

Krankengeschichte 6.

Krankheitsbezeichnung: Urethritis non gonorrhoica. Arthritis pseudogonorrhoica.

Vorgeschichte: Jede frühere Geschlechtskrankheit bestritten, ebenso Geschlechtsverkehr im Felde, also seit ungefähr 8 Monaten.

Seit 17. VIII. Brennen in der Harnröhre, seit 20. VIII. Ausfluß aus der Harnröhre und Brennen in den Augen. Seit 24. VIII. Anschwellung des Knies unter heftigen Schmerzen und Fieber.

Befund: 24. VIII. Normaler Ernährungszustand. Innere Organe ohne Besonderheiten. Beide Konjunktiven stark entzündlich gerötet. Aus der Harnröhre spärlicher weißer Ausfluß (bisher keine Behandlung), in dem sich reichlich Leukozyten, sehr viele Bakterien, jedoch auch bei häufiger Untersuchung nie Gonokokken nachweisen lassen. Das linke Knie weist einen starken Erguß auf und ist sehr schmerzempfindlich. Temperatur 39,6°.

26. VIII.: Konjunktivitis abgeheilt, Gelenkschwellung geringer geworden, Temperatur sinkt ab.

30. VIII.: Weitere Besserung. Ausfluß ohne jede Behandlung aufgehört.

1. IX.: Temperatur durchschnittlich 37,2 °. Gelenkschwellung noch vorhanden. Beide Urinportionen klar. Knopfsondenuntersuchung ergibt keinerlei auf früh. gon. Erkrankung hinweisende Veränderungen. Knie immer noch gerötet und geschwollen.

4. IX.: Temperatur, die in den letzten beiden Tagen normal war, ist auf 38,6 ° gestiegen. Angina.

7. IX.: Angina abgeheilt, bisher ein Einfluß von Salicylverabreichung auf die Gelenkschwellung nicht festzustellen, daher Ichthyolpackung und Schienung des Kniegelenks.

14. IX.: Temperatur normal, Gelenkschwellung zurückgegangen.

18. IX.: Weitere Besserung. Ausfluß nie wieder aufgetreten.

Digitized by Google

1. X.: Entlassung. Nur noch geringe Bewegungsbeschränkung im Knie, sekundäre geringe Wadenatrophie. Mit Rücksicht auf vorwiegend sitzende Tätigkeit des Kranken (Telegraphenabteilung) als kriegsverwendungsfähig entlassen.

Betrachtet man den hier geschilderten Krankheitsfall epikritisch, so ergeben sich fast alle Kriterien der Gonorrhoe mit Ausnahme der wichtigsten, nämlich des Gonokokken-Nachweises. Die Inkubation wie der komplizierende Gelenkerguß scheinen das Bild des rasch abgeheilten Trippers nur zu vervollständigen, während die Angina als zufällige Komplikation aufzufassen ist. Aber bei näherem Hinsehen muß die rasche Abheilung, der stets negative Gonokokken-Nachweis und die ergebnislose provokatorische Injektion stutzig machen. Ähnliche Bilder von Urethritis ohne Gelenkschwellungen und Konjunktivitis waren im Feld unverhältnismäßig häufiger zu beobachten als je im Frieden, so daß schon aus diesem Grunde die Versicherung des Kranken, niemals früher an Ausfluß gelitten zu haben und während 8 Monaten im Feld keinen Geschlechtsverkehr unterhalten zu haben, nicht als Lüge abgetan werden darf. Eine solche Erklärung mag für manche Fälle zutreffen und wäre zweifellos im vorliegenden Falle das bequemste, würde aber auch mit den bisherigen Friedenserfahrungen über das Vorkommen der Urethritis non. gon. nicht im Einklang stehen. Die Annahme, daß ein früherer Tripper nicht vorgelegen habe, wurde außerdem durch das Fehlen von Strikturen, von Prostata- oder Samenblasensekretanomalien wahrscheinlich gemacht. Auch Syphilis konnte ausgeschlossen werden, ebenso durch genaue Besichtigung ein endourethrales Ulcus molle oder Herpeseffloreszenzen. Leider war es aus äußeren Gründen nicht möglich, von der Harnröhre Abstriche auf Kulturen zu machen, was für die Frage der Ätiologie von großer Bedeutung gewesen wäre. Vegetieren schon in der gesunden Harnröhre eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Lebewesen auf der Harnröhrenschleimhaut als Saprophyten, so hat eine Reihe von Autoren nicht gonorrhoisch Urethritiden beschrieben, als deren Ursache sie die verschiedenartigsten Erreger fanden, z. B. Staphylokokken, Pneumokokken, Bact. coli, Influenza- und Friedländer- und Pseudodiphtheriebazillen. Schließlich sind auch bakterienfreie chronische Urethritiden besonders von *Waelsch* beschrieben worden. Um letztere, die sich durch eine lange Inkubationszeit, jahrelangen Verlauf und Mangel an Komplikationen kennzeichnen, dürfte es sich bestimmt nicht handeln. Dagegen ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um einen Einschlußkatarrh mit den *Prowazek*schen Einschlüssen gehandelt hat, wie sie *Prowazek*

Digitized by Google

und *Halberstädter* beschrieben haben. Mit Hinblick auf die Beziehungen, die diese zur Konjunktivitis der Neugeborenen haben, ist die in unserem Fall aufgetretene Konjunktivitis besonders bemerkenswert. Sie scheint eine Bestätigung für die von *Rost* durch einen Fall belegte Annahme zu sein, daß die Harnröhre Eintrittspforte für bisher nicht geklärte Infektionen sein kann, die in ihrem Verlauf zu chronischen Gelenkaffektionen führen. Eine weitere spätere Beobachtung dieses letzten Falles erscheint daher sehr erwünscht, so daß ein endgültiges Urteil auch über diesen Fall nicht abzugeben ist. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß sich an diese erste akute Gelenkerkrankung späterhin chronische Gelenkerkrankungen, wie in den Fällen von *Rost* einstellen, die auf diese anscheinend primär in der Harnröhre lokalisierten unbekannten Infektionen zurückzuführen wären.

Literatur-Verzeichnis.

Erugsch u. *Schneider*, Syphilis und Magensymptome. Berl. klin. Woch. 1915. No. 23.

Colombini, Über das Verhalten der Milz bei erworbener Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. 51.

Fischer, Über Todesfälle nach Salvarsan. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 31/33.

Fraenkel, E., Virchows Arch. Bd. 155.

Haslund, Das Verhalten der Milz bei Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1882.

Hauck, Über das Verhalten der Leukozyten im zweiten Stadium der Syphilis usw. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. Bd. 78.

Hausmann: Die luetischen Erkrankungen der Bauchorgane. Halle 1913.

Hutchinson, Syphilis. 1889.

Gubler, Mémoires sur l'ictere. Gaz. med. de Paris. 1854. No. 13 u. 15.

Jesionek, Syphilis der Milz. Handb. d. Geschlechtskrankh. 1913. Bd. 3.

Kaufmann, Lehrb. der spec. Pathologie. 1913.

Kleißl, Die Erkrankungen des Magens bei Lues. Wien. med. Woch. No. 3—5.

Lenzmann, Beobachtungen über syphilitische Erkrankungen innerer Organe. Med. Klin. 1915. No. 45.

Lewin, L.: Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl.

Michael, Der Icterus syphil. praecox usw. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 120. H. 3.

Derselbe, Zur Klinik der akuten gelben Leberatrophie. Entgegnung an Halbey. Med. Klin. 1915.

Prowazek u. *Halberstädter*, Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 1607. Bd. 10.

Prowazek, Berl. klin. Woch. 1909. No. 24.

Rille: Über morphologische Veränderungen des Bluts bei Syphilis und einigen Dermatosen. II. Internationaler Dermatologenkongreß. Wien. 1892.

Rost, Seltene Komplikationen der Genorrhoe. Dermat. Zeitschrift. 1911. Bd. 18. Heft 3.

Digitized by Google

Severin u. *Heinrichdorf*, Zur Frage der Leberveränderungen nach Salvarsan. 1912. Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. 76. Heft 1.
Virchow, Über die Natur der konstitutionellen syphil. Affektionen. Virch. Arch. Bd. 15.
Waelsch, Über chron. nicht gon. Urethritis. Arch. f. Derm. Bd. 70.
Weil, Über das Vorkommen des Milztumors bei frischer Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. 13.
Wewer, Über das Vorkommen von Milztumoren bei frischer Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1876.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung, Dienstag, den 13. März 1917.

Vorsitzender: Herr *Lesser*. Schriftführer: Herr *Ledermann*.

Vorsitzender: Ich habe zunächst mitzuteilen, daß wir wiederum ein Ehrenmitglied durch den Tod verloren haben, *Edvard Welander*, der sich um unsere Wissenschaft ganz außerordentlich verdient gemacht hat. Ich brauche Sie nur an seine Arbeiten über die Gonorrhoe zu erinnern, an seine Arbeiten über die Syphilistherapie und an seine Bestrebungen, die kongenitale Syphilis möglichst zu heilen und möglichst unschädlich zu machen durch die Gründung des „Kleinen Heims", nach dessen Muster ja hier in Friedrichshagen ebenfalls ein solches Heim errichtet worden ist, das unter der Leitung des Kollegen *Rosenthal* die schönsten Erfolge erzielt hat.

Dann ist ein Mitglied gestorben, Herr *Herbst*.

Ich bitte Sie, sich zu Ehren der Verstorbenen zu erheben.

Herr *Behrend* hat vor kurzem seinen 70. Geburtstag gefeiert, und der Vorstand hat ihm namens der Gesellschaft seine Glückwünsche dazu ausgesprochen. Wir haben auch von Herrn *Behrend* ein Dankschreiben bekommen, in dem er bedauert, daß er durch Krankheit verhindert ist, an den Arbeiten der Gesellschaft teilzunehmen, in dem er aber erklärt, daß er diese Arbeiten immer mit dem größten Interesse weiter verfolgt hat.

In der vorigen Sitzung ist Herr *Pulvermann* aufgenommen worden.

Tagesordnung.

Herr *A. Blaschko:* **Krankenvorstellungen.**

Herr *Blaschko* stellt zwei Fälle von *Akne cornea* vor, wie sie häufig durch Schmieröl hervorgerufen werden. Solche Fälle sind jetzt, seitdem die Qualität des Schmieröls sich wesentlich verschlechtert hat, sehr viel häufiger geworden. Beide Fälle zeigen aber außerdem noch zwei andere eigentümliche Krankheitszustände.

Fall 1, ein junger Buchdrucker, hat im Anschluß an die Impfung ein akut auftretendes papulo-pustulöses Exanthem im Gesicht und an den Extremitäten, bssonders auf den schon vorher von der Akne cornea befallenen oberen Extremitäten bekommen. Um eine generalisierte Vaccine kann es sich nicht handeln, dazu sind die Pusteln zu klein und zu gutartig. Sie haben auch keine Neigung zur Nekrosenbildung. *Bl.* glaubt, daß in dem

Digitized by Google

vorgestellten Falle durch die vorausgegangene Impfung die Haut in einen irritablen Zustand versetzt worden ist, daß sie gewissermaßen sensibilisiert worden ist, so daß dieselbe Noxe, die sonst nur einen chronischen leichten Reizzustand verursacht, bei ihm eine akute Entzündung der Follikel hervorgerufen hat.

Fall 2 betrifft ein junges Mädchen, das in einer Granatenfabrik beschäftigt ist. Bei ihr traten vor 14 Tagen auf den Außenseiten beider Oberarme plötzlich symmetrisch erbsen- bis kirschgroße Blasen auf. Die Erkrankung wurde erst als Impetigo contagiosa gedeutet. Dagegen spricht aber das akute symmetrische Auftreten und die Beschränkung auf die zuerst befallenen Partien. Man könnte an hysterische Artefakte denken, doch liegen sonst keinerlei Anhaltspunkte für Hysterie vor. Dann kämen noch in Betracht Erythema exsudativum und Dermatitis herpetiformis.

Im Anschluß an beide Fälle bespricht *Bl.* die verschiedenen nach der Impfung auftretenden Exantheme. Er hebt hervor, daß gar nicht selten erysipelähnliche Entzündungen von der Impfstelle sich ausbreiten, ohne daß es sich doch um ein echtes Erysipel handelt. Auch Erythema exsudativum ähnliche Zustände, sowie echte papulösvesikulöse Ekzeme kommen vor.

Aussprache.

Herr *Lesser:* Ich möchte mir erlauben, zu dem ersten Fall eine Bemerkung zu machen. Ich bin nicht so erstaunt darüber, daß der Mann das Schmieröl so lange gut vertragen hat und daß dann auf einmal die Reizerscheinungen gekommen sind, denn Schmieröl und Schmieröl sind ja jetzt nicht dasselbe. Es werden alle möglichen Surrogate dazu genommen, und unter Umständen kommt da auch einmal ein sehr irritierendes.

Gegen die Diagnose Vaccinia generalisata hat sich Herr Kollege *Blaschko* schon selbst ausgesprochen. Ich möchte das auch nicht annehmen, vor allen Dingen wegen der sehr starken, festen Infiltration, die die Herde haben, und der relativ unbedeutenden Pustelbildung, die gar nicht im Verhältnis zu der starken Infiltration steht.

Zu dem zweiten Falle möchte ich bemerken: Das hysterische Artefakt ist ja natürlich immer sehr schwer vollkommen auszuschließen, aber vielleicht handelt es sich doch bloß um eine Staphylokokkeninfektion. Auch die Symmetrie läßt sich hier doch dadurch erklären. Die Patientin hat auf beiden Armen ihre Schmieröl-Eruption, und die gereizte Haut gibt den Staphylokokken eine bessere Eingangspforte als die normale Haut.

Herr *Blaschko* glaubt nicht, daß die plötzliche Verschlechterung im ersten Falle auf das Schmieröl allein zurückzuführen ist. Er hat schon früher zahlreiche Hautentzündungen durch schlechte Schmieröle gesehen und zum Teil auch in dieser Gesellschaft vorgestellt, doch trugen diese alle einen anderen Charakter als der vorgestellte Fall.

Herr *Lesser:* Ich möchte noch ein Wort über das Erysipel sagen.

Ich habe auch vor kurzem einen sehr ausgesprochenen Fall von einem Pseudoerysipel nach Impfung gesehen, und ich glaube, der wichtigste Unterschied ist der, daß in diesen Fällen kein Fieber ist, wenigstens kein hohes Fieber.

Herr *Blaschko:* Heute ist ja für uns die Unterscheidung eigentlich ziemlich leicht; Ende der 80er Jahre waren die Begriffe noch nicht so

Digitized by Google

klar, aber in der Zwischenzeit haben wir verschiedene dem Erysipel außerordentlich ähnliche Affektionen ,wie z. B. das Erysipeloid, den Schweinerotlauf usw. kennen gelernt, welche beim Menschen einen Zustand erzeugen, der klinisch dem Erysipel gleicht, ohne daß diese Erkrankungen durch die Streptokokken des Erysipels erzeugt werden.

Herr *Blaschko* **(Krankenvorstellung): No. 3** ist ein Patient, der an den unteren Extremitäten verschiedene markstückgroße und etwas größere Flecke aufweist, in denen die Haut leicht pigmentiert ist und bei genauerer Besichtigung zahlreiche kleine Teleangiektasien und punktförmige Blutaustritte zeigt. Einzelne dieser Scheiben sind in der Mitte abgeheilt und erscheinen dadurch mehr ringförmig. Am rechten Unterschenkel ist ein übergroßer, in der Mitte abgeheilter Herd, bei dem mehrere Scheiben zusammengeflossen sind, so daß eine serpiginöse Begrenzung, wie bei Spätsyphiliden, entstanden ist. Die Untersuchung ergab stark positiven Wassermann. Die Erkrankung selbst besteht seit mehreren Jahren. Die Frage ist, liegt hier *Pupura annularis Majocchi* oder *Spätsyphilis* vor. Das wird durch die Therapie entschieden werden.

Herr *Lesser:* Man muß ihm Jodkali geben; wenn dann Heilung eintritt, ist die Diagnose klar.

Herr *R. Ledermann:* **Krankenvorstellung.**

Ich habe eine Frau vorzustellen und kann vielleicht die nötigen Daten schon vorher mitteilen, ehe sie hereinkommt.

Es handelt sich um eine 58 jährige Frau, die seit dem 14. Lebensjahre an einen sehr ausgedehnten Lupus vulgaris des Gesichts leidet. Man sieht an beiden Wangen recht gute glatte, wenig auffallende Narben, die noch aus der Zeit vor der Bestrahlungsperiode hersammen. Die Kranke ist früher auf verschiedene Weise behandelt worden, im wesentlichen mit Tuberkulin und Auskratzungen; jedenfalls, der Erfolg ist ein guter gewesen. Man sieht in diesen alten narbigen Herden, die sich über beide Wangen bis zu den Ohren und z. T. über die Nase ziehen, nur noch an dem einen Ohr einzelne Lupusknötchen. Außer diesen größeren flächenartigen Herden bestehen aber noch einzelne isolierte hypertrophische Herde, die nur zum Teil narbiger Natur sind. Ein solcher Herd ist z. B. an der linken Stirn. Dort finden Sie, was für die Beurteilung des Falles wichtig ist, eine ziemlich starke Verhornung. Man sieht ferner einen Herd auf der Nase, der noch Lupusknötchen zeigt, und dann — weshalb ich die Patientin vorstelle — ein *tiefes Ulcus* von ungefähr Zweimarkstückgröße mit harten, infiltrierten Rändern an der rechten Schläfe.

Es handelt sich hier um einen Fall von Lupuskarzinom. Die Patientin kam im Oktober 1915 mit einem noch ziemlich oberflächlichen Geschwür in meine Behandlung. Sie wurde dann der Radiumbehandlung unterzogen, mit gutem Erfolge, das Geschwür vernarbte zum größten Teil. Es war nicht ganz geheilt, blieb aber eine ganze Zeit lang unverändert. Dann erkrankte die Patientin plötzlich an einem großen Lupusherd an den großen Labien, auf die Commissura posterior vulvae übergreifend. Dort entstand eine lupöse Ulzeration, die gleichfalls mit Radium behandelt wurde, mit dem Erfolge, daß zwar die Lupuserkrankung abheilte, aber in der Nachbarschaft zwei tiefe Radiumgeschwüre entstanden, die jetzt noch nicht ganz geheilt sind und die der Patientin ganz außerordentliche Beschwerden gemacht haben.

Digitized by Google

Nun nahm das Ulcus der Schläfe im vorigen Jahre wieder an Umfang und Tiefe zu, und so wurde ein zweiter Radiumbestrahlungsturnus eingeleitet, der aus äußeren Gründen unterbrochen werden mußte und nicht zum vollen Ziele geführt hat. Erst jetzt konnte die Radiumbehandlung dort wieder aufgenommen werden.

Fälle von Lupuskarzinom sind nicht sehr häufig. Es sind, soweit ich mich unterrichten konnte, kaum 200 Fälle bis zum Jahre 1907 in der ganzen Literatur mitgeteilt worden. Aus der Breslauer Dermatologischen Klinik mit ihrem großen Lupusmaterial sind überhaupt nur drei Fälle von Lupuskarzinom in einer vor etwa zehn Jahren erschienenen Statistik erwähnt worden. *Lang*-Wien hat etwa 12 Fälle gesehen, und aus der Bonner Klinik ist seinerzeit nur ein Fall dieser Komplikation beschrieben worden.

Die Umwandlung des Lupus vulgaris in Karzinom findet sich häufiger bei Männern als bei Frauen, obwohl bei Frauen der Lupus ja häufiger ist als bei Männern. Die Affektion entwickelt sich in einem Drittel der Fälle, in etwa 31 pCt., frühzeitig, zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr, meist aber erst später in den 40er Jahren. In diesem Falle ist das Karzinom erst Mitte der 50er Jahre nach etwa 40jährigem Bestand des Lupus zur Entwicklung gekommen.

(Vorstellung der Kranken.)

Erwähnen möchte ich noch, daß die Lupuskarzinome in zwei verschiedenen Formen vorkommen, entweder in der Form von Plattenepithelkrebsen, wie es hier den Anschein hat, oder auch seltener in der Form kleinzelliger Karzinome, die dann sehr viel schneller Zerstörungen machen und in kurzer Zeit größere, geschwürige Prozesse hervorrufen.

Fasse ich das Gesagte zusammen, so sehen Sie hier an beiden Wangen, bis dicht an die Ohren, die alten Lupusnarben recht gut verheilt, dann aber auf der Nase und Stirn an leicht hypertrophischen Lupusherden bereits Verhornungen, die einen etwas epitheliomatösen Charakter haben, so daß man auch hier vielleicht schon eine Umwandlung in ein oberflächliches Epitheliom annehmen kann, und schließlich dieses tiefe Lupuskarzinom mit den aufgeworfenen harten Rändern, das jetzt zwar leidlich gut gereinigt ist, aber doch immerhin noch einer sehr energischen weiteren Behandlung bedarf.

Aussprache.

Herr *Lesser:* Ich möchte mir nur eine Bemerkung erlauben. Herr Kollege *Ledermann* hat gesagt, daß das Lupuskarzinom sehr selten ist. Es ist selbstverständlich selten im Verhältnis zur Häufigkeit der Lupusfälle, aber ich glaube doch, daß es viel häufiger ist, als man nach diesen Worten annehmen sollte, denn die Fälle werden ja nicht alle veröffentlicht. Ich habe zum Beispiel im Institut doch eine große Zahl von Lupuskarzinomen gesehen, und ich glaube nicht, daß sie so sehr selten sind.

Herr *Blaschko:* Ich möchte das bestätigen. Ich habe auch mehrere Fälle von Lupuskarzinom gesehen, von denen ich einen vor Jahren in der Medizinischen Gesellschaft vorgestellt habe. Ich habe den Eindruck, daß namentlich unter einer irritativen Therapie es gar nicht selten zur Entwicklung kommt. Hier sind in der Tat diese verrukösen Exkreszenzen

Digitized by Google

auch auf der linken Seite der Patientin ganz auffallend. Hat sie viel Arsen bekommen?

Herr *Ledermann* (Schlußwort): Nein.

Ich möchte nur bemerken: die angeführte Statistik bezieht sich auf die Arbeit von *Jadassohn*: Die Tuberkulose der Haut in *Mraçeks* Handbuch der Hautkrankheiten (Bd. 4, S. 1).

Herr *Arthur Alexander:* **Kurze Demonstration mikroskopischer Lichen sclerosus-Präparate.**

Ich möchte noch einmal zurückkommen auf den von Herrn *Pulvermacher* in der letzten Sitzung vorgestellten Fall von Lichen sclerosus. Herr *Pulvermacher* hat seinen Fall als Sklerodermie aufgefaßt, und ich zweifle nicht daran, daß das, ebenso wie bei den von *Fischer*, *Zumbusch*, *Erich Hoffmann* u. A. in letzter Zeit publizierten Fällen tatsächlich zutreffend ist. Man würde aber meines Erachtens fehlgehen, wollte man, wozu in letzter Zeit in der Literatur eine gewisse Neigung zutage getreten ist, schlechthin den Lichen sclerosus der Sklerodermie nahestellen oder gar mit ihr identifizieren. Denn *es gibt sicherlich Fälle von Lichen sclerosus, oder wenigstens von dem, was Hallopeau seinerzeit als solchen bezeichnet hat, welche klinisch und histologisch mit Sicherheit als Lichen ruber anzusehen sind.* Zwei derartige Beobachtungen habe ich vor kurzem im Archiv für Dermatologie, Band 121, veröffentlicht. Hier möchte ich Ihnen die Moulage des einen dieser Fälle demonstrieren: Es handelt sich um einen jungen Mann von 21 Jahren, der wegen eines P.-A. das Hospital aufsuchte und als Nebenbefund die Affektion darbot, die Sie hier abgebildet sehen. Es sind zwei Stellen von halbkreis- resp. girlandenförmig angeordneten hell- bzw. braunroten, etwas erhabenen, chagrinierten Infiltraten mit deutlicher Narbenbildung und Pigmentierung im Zentrum und langsamem peripherem Fortschreiten. Der andere Fall ist ganz ähnlich, nur bilden die betreffenden etwas zahlreicher vorhandenen Stellen mehr völlig geschlossene Kreise. Lichen ruber-Knötchen wurden im jahrelangen Verlauf weder von seiten des Patienten, der sehr genau auf sich acht gab (Fall 1), noch von seiten des behandelnden Arztes (Fall 2, Prof. *Bruhns*) gesehen.

Wenn Sie nun einen Blick in die dort aufgestellten Präparate werfen wollen, so sehen Sie ein auf den Papillarkörper beschränktes, scharf nach der Cutis zu abschneidendes Lymphozyten-Infiltrat, in dessen Bereich die elastischen Fasern sehr wesentlich vermindert sind, Sie sehen die Akanthose des Epithels, die besonders von *Max Joseph* beschriebenen, mit Serum ausgefüllten Lücken zwischen Oberhaut und Papillarkörper und die Leukozyten-Invasion der Epidermis, auf die *Felix Pinkus* aufmerksam gemacht hat: alles in allem genommen ein Bild, das doch dem Lichen ruber planus ganz außerordentlich ähnlich ist. Ich glaube also mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß in unseren beiden Fällen von Lichen sclerosus eine Abart des Lichen ruber planus vorliegt, daß es aber andererseits relativ zahlreiche Beobachtungen von Lichen sclerosus gibt, die der Sklerodermie zuzuzählen sind. Eigentlich sollte man ja — wegen der Bezeichnung Lichen — nur die Fälle der ersten Kategorie als Lichen sclerosus bezeichnen, man kann es aber vielfach dem Einzelfalle klinisch nicht ansehen,

Digitized by Google

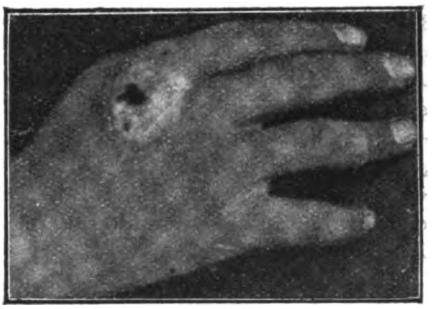
wohin er gehört, und auch bei mikroskopischer Untersuchung ist die Entscheidung darüber nicht immer mit absoluter Sicherheit zu treffen. *Wir werden daher den Namen Lichen sclerosus als rein klinischen Begriff wohl oder übel vorläufig noch beibehalten müssen.*

Aussprache.

Herr *Lesser*: Ich möchte nur sagen, daß nach dieser schönen Moulage ja gar kein Zweifel ist, daß der Fall zum Lichen ruber gehört.

Herr *Heller* (Krankenvorstellung): **Bagdadbeule.**

Der 25 Jahre alte Patient befand sich wegen Trippers auf der von mir geleiteten Lazarettstation. Er zeigte auf der Haut beider Hände eine Affektion, die er selbst als *Bagdadbeule* bezeichnete. Er gab an, von dieser Erkrankung während seines Aufenthaltes in Mesopotamien September 1916 befallen zu sein. Einige seiner Kameraden sollen in gleicher Weise erkrankt sein. Sitz der Affektion waren vor allem *die* Körperteile, die unbedeckt von der Kleidung blieben. Da die Mannschaften wegen der Hitze meist in Hemdärmeln marschierten, sollen auch auf den Armen primäre Krankheitssymptome aufgetreten sein. Bei den türkischen Soldaten des Kommandos war die Affektion sehr verbreitet. Die Eingeborenen kennen die Krankheit genau.



Bei dem vorgestellten Kranken entwickelte sich ir September ein langsam wachsendes Infiltrat des rechten Handrückens über den Mittelhandknochen II und III, das im Oktober etwa die Größe eines Zweimarkstückes erreicht hatte. Als ich den Kranken Anfang Januar 1917 sah, war die Affektion kinderhandflächengroß. Das blaurot gefärbte Infiltrat prominierte etwa 1,5 cm über das Hautniveau, war an der Oberfläche mäßig glatt. In der Mitte zeigte es ein kraterförmig abfallendes Geschwür, das wenig Granulationen in der Tiefe besaß. Ein kleineres nicht ulzeriertes Infiltrat fand sich an der Beugeseite des linken Vorderarms an der Handwurzel. Flache Infiltrate waren auch auf der II. Phalanx der Streckseite des rechten Mittelfingers festzustellen. Hier fielen einzelne kleine gedellte Knötchen auf.

Die Diagnose: „Bagdadbeule" war ja nach den Angaben des Kranken und nach dem klinischen Verhalten zweifellos; sie wurde von Herrn Prof. Dr. *Plehn*, einem der besten Kenner der tropischen Hautkrankheiten, bestätigt. Es wurde der Versuch gemacht, den Erreger der Krankheit, die *Leishmannia* zu finden. Herr Prof. Dr. *Carl Benda* hat sowohl Reizserum wie exstirpierte Stücke in besonders gefärbten Schnitten vergeblich untersucht. Ich selbst habe in eigenen Schnittpräparaten und im Reizserum bei Untersuchung im Dunkelfelde die Krankheitserreger nicht nachweisen können. Auch Herr Prof. Dr. *Plehn* hat meine ihm gesandten Präparate durchmustert.

Das histologische Bild ist wenig charakteristisch. Es handelt sich um Granulationsherde, die sich aus Rundzellen, einigen Riesenzellen und

Digitized by Google

epitheloiden Zellen zusammensetzen. Nekrosen, wie bei den Tuberkeln, finden sich nicht. Vielfach scheint die Herdbildung von einem zentral gelegenen, noch gut sichtbaren Gefäß ausgegangen zu sein. Akanthose, gelegentlich Hyperkeratose, partielle Parakeratose sind Befunde, die ja bei jeder Infiltrat- und Geschwürsbildung vorkommen. Eine genaue Schilderung der histologischen Einzelheiten erscheint dementsprechend überflüssig.

Da die Erreger der Bagdadbeule nicht gefunden wurden, erschien es im Hinblick auf die Tatsache, daß trotz des regen Verkehrs mit Mesopotamien Übertragungen der Erkrankung auf gesunde Individuen in der gemäßigten oder besser zurzeit kalten Zone Deutschlands nicht beobachtet worden sind, erlaubt, von einer etwaigen Isolierung des Kranken abzusehen. Ich beschränkte mich darauf, die Infiltrate durch Verbände zu schützen und dem Kranken besondere Schlaf- und Aufenthaltsräume innerhalb des Lazaretts anzuweisen. Ein Verkehr des Kranken mit anderen Soldaten hat sich natürlich nicht verhindern lassen. Eine Übertragung der Krankheit ist nicht erfolgt.

Die Behandlung in Form von Umschlägen mit essigsaurer Tonerdelösung oder Ichthyol hatte ebensowenig Erfolg, wie die Anwendung indifferenter Salben. Von sachverständiger Seite war chirurgische Therapie, Auskratzung des Infiltrates und Entfernung des Kranken nach Umschneidung der affizierten Partie vorgeschlagen. Ich habe unter Verzicht auf chirurgische Maßnahmen *Röntgentherapie* angewendet. Nach 5 Sitzungen (jedesmal ¼ Erythemdosis; mittelharte bis weiche Strahlen) war das Geschwür geheilt, das Infiltrat fast ganz geschwunden. Zurzeit ist nur noch eine zentrale Narbe und eine leichte Färbung sichtbar. Ich habe den Kranken zur Truppe entlassen.

Aussprache.

Herr *L. Pulvermacher*: Aus sozialen Gründen freut es mich, daß es fast zwei Jahre gedauert hat, bis wieder ein Fall von Orientbeule vorgestellt wird Vor etwa zwei Jahren habe ich im März in der Medizinischen Gesellschaft einen Fall aus der Universitäts-Poliklinik vorgestellt, der diagnostisch einfacher lag. Er bot die typische Form des großen ulzerierten Infiltrats dar, und der Erreger wurde im Präparat gefunden. Damals haben wir therapeutisch die Notwendigkeit anerkannt, im Anschluß an die Arbeit von *Petersen*, Neo-Salvarsan anzuwenden, weil über gute Erfolge berichtet worden ist. Es ist uns leider aus Gründen persönlicher Natur nicht möglich gewesen, den Fall in diesem Sinne zu behandeln. Der Mann hatte in der Anamnese eine Luesinfektion und hätte sich erst recht behandeln lassen sollen, aber aus Scheu vor dem Präparat verweigerte er die Behandlung. Ich glaube, man soll doch, wenn die Fälle häufiger vorkommen, auf Salvarsan zurückgreifen. Die Arbeiten von *Petersen* sind in der Beziehung sehr überzeugend.

Erfreulich ist aber, und das spricht für die Ausführungen des Herrn *Heller*, daß erst nach zwei Jahren der zweite Fall hier in Berlin demonstriert wurde. Das spricht sehr dafür, daß in der Tat die Weiterverbreitung, wenn der Zwischenwirt fehlt — das ist ja immer die berühmte Frage, wenn eine Leishmaniose vorliegt —, also außerhalb der eigentlichen Krankheitsherde, nicht so gefährlich ist. Die französische Literatur weist allerdings Fälle auf,

Digitized by Google

wo im Hospital selbst in Frankreich die Übertragung beobachtet wurde (*Jeanselme*).

Es ist nicht immer leicht, den Herd zu fassen, weil die Inkubationszeit bis drei Monate und noch länger dauern kann.

Die Krankheit ist nach jeder Stadt benannt worden, in der sie vorkommt. Interessant ist, daß nach neueren Ausführungen von *Goldberg* die Krankheit auch in Jericho endemisch vorkommt und identisch ist mit den sonst im Orient vorkommenden Erkrankungen von Orientbeule. (Zbl. f. Bakteriologie. 1916.)

Therapeutisch ist die Röntgenbestrahlung im vorgestellten Falle wohl von Bedeutung gewesen, aber es erscheint mir bedeutungsvoller, daß die Orientbeule auf Neo-Salvarsan zurückgeht, zumal diese Therapie ja keine Bedenken einflößt und einfach ist.

Herr *Heller:* **Über Provokation von Gonokokkon durch intravenöse Einspritzung von Gonokokkenvaccinen.** (Die Arbeit erscheint als Originalarbeit in der Münchener medizinischen Wochenschrift.)

H. hat mit den verschiedenen Gonokokkenvaccinen therapeutisch keine wesentlichen Resultate erzielt, so daß er zurzeit sie kaum noch zu diesem Zwecke verwendet. Dagegen haben die intravenösen Einspritzungen von Arthigon und Gonargin einen erheblichen diagnostischen Wert zur Entscheidung der Frage, ob ein an Tripper erkrankter Soldat aus dem Lazarett entlassen werden kann oder eine Verlängerung der Lazarettbehandlung erforderlich ist. Für den Lazarettarzt kommt es ja nicht darauf an, jede Spur von Harnröhrenkatarrh zu beseitigen, das Schwinden der letzten Tripperfäden abzuwarten, endoskopisch die völlige Intaktheit der Harnröhrenschleimhaut festzustellen. Es genügt, wenn das infektiöse Stadium der Krankheit beseitigt, die Gefahr der Rückfälle oder der Metastasierung nach Möglichkeit behoben ist. Von diesem Gesichtspunkte aus ist bei scheinbar geheilten Trippern die Provokation der Gonokokken eine seit langen Zeiten geübte Methode. Für dies Ziel eignet sich nun sehr gut die intravenöse Injektion der Gonokokkenvaccine. *H.* behandelte die akuten Gonorrhoen mit Silbersalzen, nach scheinbarem Schwinden der Gonokokken mit adstringierenden Lösungen (Zink), begann dann leichte Reizungen mit Resorcin, 1,5 proz., Argent. nitr. 0,03 proz. vorzunehmen. Es folgten Einspritzungen von 0,1 pCt. und 0,3 pCt. für 5 Minuten in die Harnröhre. Waren bei täglicher Untersuchung der Morgensekrete (Entnahme in Gegenwart des Arztes) keine Gonokokken gefunden, so wurde Gonokokkenvaccin intravenös in Dosen von 0,1—0,4 Arthigon oder von 0,2—0,5 Gonargin (50 Millionen Keime auf 1 ccm) gemacht. Nach 24, 48 und 72 Stunden wurde wieder auf Gonokokken untersucht. War der Befund negativ — natürlich mußten auch die sonstigen Symptome der Gonorrhoe geschwunden sein —, so wurde der Kranke entlassen. Die Rückfälle an Tripper wurden befehlsgemäß der Station zurückgeschickt. Da die Soldaten nach der Entlassung sehr selten sofort ins Feld kommen, ein sehr großer Teil der Kranken aber der Garnison Großberlin angehört, so kann man doch aus der Zahl der auf die Station zurückkehrenden gewisse Schlüsse machen. Die Zahl der so festgestellten Rezidive ist nun recht gering, obwohl durch die Methode die Zeit der Behandlung erheblich abgekürzt werden konnte.

Digitized by Google

Andererseits ist die Zahl der Fälle, in denen die Provokation von Gonokokken erfolgte, so groß, daß jeder Zufall ausgeschlossen erscheint. *H.* unterscheidet 4 Perioden, in denen er Arthigon und Gonargin anwandte (201 genau beobachtete Fälle). Die Zahl der positiven Provokationsfälle schwankt zwischen 16,8—37 pCt. Der Durchschnitt beträgt 15 pCt. Zweifellos verhalten sich die einzelnen Präparate, die ja schließlich Mischungen polyvalenter Gonokokkenstämme darstellen, verschieden. *H.* hat sich allmählich überzeugt, daß die Dosis des Arthigons am besten nicht unter 0,3 und des Gonargins nicht unter 10 Millionen Keime gewählt wird. Durch die Gonokokkenprovokation entsteht nicht etwa klinisch eine frische Tripperinfektion. Einspritzung von 1 proz. Protargol oder 1 proz. Cholevallösung bringen meist in 6—8 Tagen die Gonokokken wieder zum Schwinden. In der größeren Zahl der Fälle bleibt die zweite Provokation negativ, in ganz wenigen Fällen war auch noch die dritte Provokation positiv. Schädliche Folgen hat *H.* bei seinen Fällen (zurzeit sind 320 Fälle behandelt. Nachschrift bei der Korrektur) weder lokal noch in Bezug auf Metastasenbildung gesehen. Die Fieberbewegung war unbedeutend; gelegentlich auftretende Schüttelfröste beeinträchtigten den Verlauf nicht. Einzelheiten müssen in der Originalarbeit nachgesehen werden. *H.* kann die Methode als Mittel zur Entscheidung über die Entlassungsfähigkeit der tripperkranken Soldaten empfehlen. Jede Abkürzung der Lazarettbehandlung stellt, soweit das gesundheitliche Interesse des Kranken nicht geschädigt wird, einen wichtigen Fortschritt dar.

Aussprache.

Herr *Bruhns*: Ich habe ganz ähnliche Erfahrungen, wie sie Herr Kollege *Heller* heute bei der intravenösen Injektion mitteilt, früher bei der intramuskulären Einspritzung von Arthigon gemacht. Auch da konnte in einigen Fällen in der Tat das Wiederauftreten der Gonokokken nachgewiesen werden, und man hatte zweifellos den Eindruck, daß wirklich durch die Injektion die Gonokokken wieder zum Vorschein kamen. Man muß ja in der Beurteilung allerdings sehr vorsichtig sein. Wir haben es damals so gemacht, daß wir nach dem ersten Verschwinden der Gonokokken erst noch, wie es üblich ist, etwa vierzehn Tage lang mit antiseptischen Mitteln behandelten und dann mindestens acht Tage lang mit nicht gonokokkentötenden Mitteln, also Zink und dergleichen, und dann erst und in manchen Fällen noch viel später die Einspritzung von Arthigon gaben. Wenn man mit einiger Sicherheit das Wiederauftreten der Gonokokken als Provokation durch die Arthigon-Einspritzung auffassen will, so muß in der Tat eine Zeit von mindestens 1 Woche oder länger zwischen Aufhören der gonokokkentötenden Einspritzung und Anwendung des Arthigons liegen.

Dann ist es von Interesse, von Herrn Kollegen *Heller* zu hören, daß er auch den Temperatursteigerungen nach intravenösen Arthigon-Injektionen keinen großen Wert beimessen kann. Die Temperatursteigerung wurde seinerzeit ziemlich lebhaft als ein neues diagnostisches Mittel bei Gonorrhoe empfohlen, und auch neuerdings — ich erinnere an die Arbeit von *Schlasberg* — stehen manche immer noch auf dem Standpunkt, daß man daraus viel schließen könnte. Wir haben auf unserer Krankenabteilung in Charlottenburg auch versucht, gerade die diagnostische Seite der Tem-

Digitized by Google

peraturerhöhung bei intravenösen Arthigoninjektionen festzustellen, und wir haben gefunden, daß bei ganz Gesunden, die keine Gonorrhoe hatten, auch die Temperatursteigerungen vorkamen, und zwar nicht so selten, daß sie als Ausnahme von der Regel — wie z. B. ein Wassermann-Versager bei frischer Lues — anzusehen gewesen wären. Herrn Kollegen *Hellers* Resultate stimmen also mit den meinigen ganz überein.

Herr *Sprinz*: Ich habe ebenfalls längere Zeit bei einer großen Anzahl von Kranken solche intravenösen Arthigoninjektionen zu diagnostischen Zwecken gemacht und kann im ganzen das bestätigen, was Herr *Heller* gesagt hat. Ich bin aber dann doch von dem Verfahren abgekommen, weil ich den Eindruck hatte, daß die Kranken nach der Injektion nicht nur vorübergehend erhebliche Störungen (allgemeines schweres Krankheitsgefühl, hohe Temperaturen, Herzbeschwerden) aufwiesen, sondern daß auch langdauernde, ernste Komplikationen durch die intravenöse Arthigoninjektion geweckt wurden. Unmittelbar im Anschluß an die Injektion kamen in einigen Fällen gonorrhoische Gelenkerkrankungen und Nebenhodenentzündungen zum Ausbruch, die geradezu nur durch die intravenöse Art der Verwendung des Arthigons hervorgerufen schienen; deswegen habe ich diese diagnostischen Versuche wieder aufgegeben, obschon ich, wie gesagt, mich überzeugen konnte, daß man dadurch häufig Gonokokken noch feststellen kann, die man auf andere Weise, insbesonders durch chemische Reizmittel nicht mehr nachweisen kann.

Herr *Rosenthal*: Meine Herren, ich sehe in dem, was Herr *Heller* gesagt hat, insofern einen Fortschritt, als die intravenöse Injektion eines Gonokokkenserums eine neue provokatorische Methode darstellt. Nun liegt aber zurzeit bei uns im Lazarett die Sache so, daß zum Beispiel die einfachste provokatorische Methode, der Alkohol, ganz ausgeschaltet ist, wir also auf andere provokatorische Methoden durch Instillationen oder Einspritzungen usw. angewiesen sind. Aber gleichgültig sind intravenöse Einspritzungen nicht, sie erscheinen mir unter den provokatorischen Methoden als der schärfste Eingriff.

Hierzu kommt ein zweiter Punkt, den Herr *Heller* noch gar nicht berührt hat, das ist folgender: ich gebe zu, daß in einem gewissen Prozentsatz die Gonokokken wieder aufgetreten sind; wie verhält es sich aber mit den Fällen, in denen die Gonokokken nicht wieder erschienen sind? Sind bei diesen nicht nachher trotzdem Rezidive beobachtet worden? Es würde sich also darum handeln, die Fälle, die entlassen worden sind, ohne daß Gonokokken aufgetreten waren, noch genau im Auge zu behalten und zu sehen, ob sie nun nicht wieder ins Lazarett zurückkamen, respektive dauernd von Gonokokken freiblieben. Das ist natürlich nur in einer beschränkten Anzahl der Fälle möglich, weil diese Fälle bald die Garnison verlassen und nicht weiter beobachtet werden können. Auf alle Fälle glaube ich aber, daß man mit diesen intravenösen Injektionen schon mit Rücksicht auf das, was Herr *Sprinz* sagte, und wovon ich mich bei anderer Gelegenheit auch überzeugen konnte, recht vorsichtig sein und sie nur in den allernotwendigsten Fällen anwenden soll, denn man kommt auch auf anderem Wege zu dem Resultat, Gonokokken wieder hervorzubringen.

Wenn Herr *Heller* sagt, daß diese Gonokokken dann schnell zu beseitigen sind, so kann ich dem nur beistimmen. Aber das ist für gewöhnlich bei allen Rezidiven der Fall, die plötzlich eintreten. Wenn nicht eben die

Digitized by Google

Gonokokken dauernd sind, gelingt es, die Rezidive im allgemeinen — natürlich mit Ausnahmen — schnell mit allen möglichen Mitteln, mit den verschiedenen Silbersalzen, von denen der eine das, der andere jenes bevorzugt, zum Schwinden zu bringen.

Jedenfalls meine ich, daß zuerst die Beobachtungen gemacht werden müssen, wie es sich mit den Fällen verhält, in denen die Methode keine Gonokokken hervorgebracht hat, und daß man zweitens diese Methode mit einer gewissen Vorsicht anwenden muß, um nicht provokatorisch andere gonorrhoische Affektionen hervorzufen.

Herr *Ledermann*: Meine Herren, ich bin bezüglich der Wirksamkeit der Gonokokkenvaccine in therapeutischer Beziehung zwar nicht sehr optimistisch, aber immerhin doch optimistischer als die meisten Herren und wende sie recht viel als unterstützende Behandlung von Prostatitiden, Epididymitiden und Tripperrheumatismus auch im Lazarett jetzt an. Ich habe allerdings bisher nur intramuskuläre Injektionen angewandt und auch dabei neben günstigen therapeutischen Einwirkungen einige Male unerwünschte, aber für die reaktive Wirksamkeit sprechende provokatorische Gonokokkenverschleppungen gesehen. So habe ich in zwei Fällen von Prostatitis unmittelbar nach den Injektionen, innerhalb weniger Stunden, Epididymitis auftreten sehen. In einem Falle war die Reaktion an der Prostata durch Schmerz und Fieber kenntlich sicherlich vorhanden. Man sieht auch sonst gelegentlich einmal nach subkutaner oder intramuskulärer Injektion in manchen Fällen wieder Gonokokken auftreten, die man schon verschwunden glaubte. Ich habe in den letzten Tagen einen Fall von rezidivierender Gonorrhoea chronica gesehen, der wegen der Lokalreaktion sehr interessant war. Es handelte sich um einen Mann, der seit einem Jahre von Zeit zu Zeit Gonokokkenrezidive aus der Urethra anterior bekommt, ohne daß eine neue Infektion stattgefunden hat. In diesem Falle habe ich, obwohl ich sonst bei der Gonorrhoea anterior von der Behandlung mit Gonokokkenvaccine keine Erfolge gesehen habe, doch einmal Gonargininjektionen gemacht, um noch ein neues therapeutisches Mittel anzuwenden, und merkwürdigerweise hat der Betreffende sehr ausgesprochene Herdreaktionen in der vorderen Harnröhre empfunden und zwar derart, daß er nach der ersten Injektion von 5 Millionen Gonargin lokale Schwellungen der vorderen Harnröhre bekam, die ihm sogar einige Zeit das Urinieren erschwerten. Nach der zweiten und dritten Injektion war die Reaktion geringer, aber noch fühlbar, und nach den anderen Injektionen blieb sie aus.

Herr *Heller* (Schlußwort): Die Ausführungen von Herrn *Sprinz* waren mir besonders interessant. Es wäre selbstverständlich nicht angebracht, die Gonokokkenvaccine zu diagnostischen Zwecken weiter anzuwenden, wenn die geschilderten Zufälle verhältnismäßig oft vorgekommen wären. Ich kann nur betonen, daß bei etwa 300 Injektionen, die ich gemacht habe, auch nicht in einem einzigen Falle eine Reaktion eingetreten ist, die über einen Schüttelfrost oder eine Fieberreaktion hinausging, insbesondere habe ich keine einzige lokale Reaktion in einem Adnexorgan gesehen. Natürlich beweist das nichts, es kann ja immer noch sein, daß ich auch derartige Beobachtungen mache; ich würde natürlich dann meine Auffassung sehr modifizieren müssen.

Digitized by Google

Was nun die Ausführungen des Herrn *Bruhns* betrifft, so muß ich ihm vollständig recht geben, daß man Perioden einschalten muß, in denen man auch sogenannte nichtgonokokkentötende Mittel anwendet. Ich verfahre stets so, daß ich nach Einspritzungen von Protargol oder anderen Silberpräparaten Serien von Zinkeinspritzungen gebe und erst, wenn ich zum Schluß der Behandlung reizen will, die Argentumpassage vornehme. Ich habe selbstverständlich diese Vorsichtsmaßregeln beobachtet, sie aber nicht besonders erwähnt.

Auch Herr *Rosenthal* hat mit Recht betont, daß es sehr wichtig wäre, die Fälle zu verfolgen, welche ohne Gonarginreaktion entlassen werden und eventuell doch noch Rückfälle von Gonokokkenausscheidungen bekommen. Ich möchte aber sagen, daß ich eigentlich gerade wegen der relativen Häufigkeit, mit der ich Patienten von allen Stationen in unser Lazarett zurückkehren sah, mich veranlaßt gesehen habe, diese Vaccinemethode anzuwenden, und daß ich den Eindruck gehabt habe, daß wenigstens bei mir, seit ich diese Methode angewendet habe, die Zahl der zurückkehrenden Patienten nicht größer, sondern kleiner geworden ist als früher[1]). Jedenfalls glaube ich, daß wir doch berechtigt sind, diese Methode in gewissen Fällen weiter anzuwenden, und gerade, weil ich, eben auch die von Herrn Kollegen *Rosenthal* angewandte Methode der Argentum-Instillation bei diesen Kranken nicht für ausreichend halte, habe ich mich dieses neuen diagnostischen Heilmittels bedient und es etwas genauer zu prüfen versucht.

Frau *M. Kaufmann:* **Sind Tabiker beziehungsweise Paralytiker noch infektiös?** (Erscheint als Originalartikel in der Dermatolog. Zeitschrift S. 390.)

Aussprache.

Herr *Bruhns*: Ich möchte nur hervorheben, daß es sehr zu begrüßen ist, wenn auf diese kritische Weise der Maßstab an die Fälle gelegt wird, die angeblich eine Spätübertragung von Paralytikern beziehungsweise Tabikern noch beweisen sollen. Es war kein Geringerer als *Nonne* mit seinen Schülern, der mit seiner ungeheuer großen Erfahrung doch sehr auf die Möglichkeit hingewiesen hat, daß in der Tat Tabiker und Paralytiker später noch die Infektion übertragen könnten, als wir das sonst bei der Syphilis im allgemeinen annehmen. Wenn das wirklich der Fall wäre, so würde das ja einen vollkommenen Umsturz in dem ausmachen, was wir über die Heiratserlaubnis beim Syphilitiker denken, denn wir wissen ja nie vorher, ob jemand später Tabiker oder Paralytiker wird und dann etwa noch länger infektiös bleiben würde. Bisher war in den Arbeiten, die über dieses Thema veröffentlicht wurden, meist nur festgestellt worden, bei wie vielen von den Familienangehörigen syphitische Symptome gefunden wurden, sei es in Form von positiver *Wassermann*scher Reaktion, sei es in Form von sonstigen syphilitischen Stigmata. Dagegen kann man immer einwenden: Man weiß ja gar nicht, wie lange vor der Heirat die Infektion des ursprünglich erkrankten Ehegatten erfolgt war, das konnte ja ganz kurze Zeit vorher geschehen sein und dann war die weitere Übertragung auf die Familienmitglieder nicht wunderbar. Nun ist in neuester Zeit aber auch mehr auf diese wichtige Frage des Zeitpunktes der Heirat im

[1]) Die Zahlen werden später mitgeteilt werden.

Digitized by Google

Verhältnis zur ursprünglichen Syphilisinfektion eingegangen worden. ich erinnere besonders an die große Arbeit von *Raven*, die vor wenigen Jahren erschienen ist. Da ist unter den 90 Fällen, in denen eine Spätübertragung von Kranken mit Nervensyphilis in Frage käme, in nicht ganz der Hälfte der Fälle der Zeitpunkt der Eheschließung und der der Lues-Ansteckung angegeben worden, und in zwei Fünfteln von diesen Fällen, in denen beides angegeben ist, ist in der Tat der Termin zwischen Heirat und Infektion des ursprünglich erkranktenTeiles der Gatten vier Jahre und länger, d. h. länger als diejenige Frist, die wir gewöhnlich als die Zeit der Übertragungsmöglichkeit ansehen, in einzelnen Fällen sogar 9, 10, 21 Jahre usw. Nun, solche Fälle verdienen, wenn ja auch die Syphilisinfektion des zweiten Ehegatten nicht bei der Heirat, sondern erst später erfolgt sein kann, doch Beachtung, und da gerade von dieser außerordentlich erfahrenen neurologischen Seite in den letzten Jahren wiederholt auf die Möglichkeit hingewiesen worden ist, daß Tabiker und Paralytiker viel länger infizieren könnten, als wir das sonst bei der Syphilis annehmen, müssen die Sichtungen von solchen Fällen, wie sie Frau *Kaufmann* hier eben vortrug, in immer weiterem Maßstabe vorgenommen werden. Wir Dermatologen müssen eben dem entgegentreten, daß nicht ohne ganz zwingenden Beweis die Vorstellung Platz greift, die Spätübertragungen könnten bei diesen Fällen von Nerven-Syphilis häufiger vorkommen, weil wir eben sonst in der Tat uns in unserem praktischen Handeln vollkommen auf andere Normen stellen müßten, als das bisher der Fall war.

Herr *Blaschko*: Ich glaube auch, daß solche Detailuntersuchungen außerordentlich dankenswert sind. Ich habe seinerzeit, als die Arbeit von *Junius* und *Arndt* erschien, darauf aufmerksam gemacht, daß leider eine Reihe von wichtigen Fragen aus dem Material nicht beantwortet worden ist und daß es wichtig wäre, in Zukunft das Material noch eingehender in der Weise, wie es heute durch Frau Dr. *Kaufmann* geschehen ist, zu gliedern. Wenn wir sehen, wie groß die Zahl der Syphilitiker und wie verhältnismäßig klein dem gegenüber doch die Zahl der hereditär syphilitischen Kinder ist, so ist es klar, daß wir im großen und ganzen mit unserer Gepflogenheit, nach einer gewissen Reihe von Jahren die Heirat zu erlauben, vollkommen im Rechte sind. Aber man soll doch nicht überrascht sein, wenn dann schließlich ausnahmsweise auch bei Tabes und Paralyse einmal eine Übertragung auf die Nachkommenschaft vorkommen sollte. Man muß sich immer vergegenwärtigen: ebenso wie die Kontagiosität bei der Lues von dem zufälligen Sitz der Krankheitsherde an Körperstellen, die mit anderen in Berührung kommen, abhängt, so ist die Übertragbarkeit der Krankheit auf die Nachkommenschaft bedingt durch die zufällige Lokalisation des Krankheitsgiftes in den inneren Geschlechtsorganen. Es gibt ja für beide Lokalisationen ein Gesetz der allmählichen Abschwächung des Krankheitsgiftes, aber dieses Gesetz wirkt doch nicht ganz regelmäßig. Ich möchte da an einen Fall aus meiner Praxis erinnern, wo ein Mann zwei Jahre, nachdem er sich infiziert hatte, mit einer Frau ein gesundes Kind erzeugte und diese Frau später infizierte, nachdem das Kind schon fünf Jahre alt war. Der Mann glaubte damals, daß die Frau ihm untreu gewesen wäre. Ich konnte dann aber bei dem Patienten ein papulo-serpiginöses Spätsyphilid, das seinen Sitz am Skrotum hatte und auf den Penis übergegangen war, nachweisen, und es war ganz klar, daß er die

Digitized by Google

Frau — die ihm völlig treu geblieben war — nunmehr, also 7 oder 8 Jahre nach seiner eigenen Erkrankung, infiziert hatte.

In einem anderen Fall habe ich im vierzehnten Jahre nach der Infektion einen solchen Fall der Übertragung von Syphilis beobachtet. Solche Zufälle könnten ja auch schließlich einmal bei Tabes vorkommen. Daß sie bei einem so großen Material, wie Frau Dr. *Kaufmann* es hier vorgebracht hat, nicht vorgekommen sind, zeigt, daß ein solcher Zufall offenbar sehr selten und höchstwahrscheinlich ein Ausnahmefall ist. Und schließlich dürfen wir die Regeln unseres Handelns nicht auf seltene Fälle, sondern wir müssen sie auf die Wahrscheinlichkeit, auf die große Mehrzahl der Fälle, aufbauen.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

U. J. Wile: **Einige Beobachtungen über die Übertragung der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der paternen Infektionsquelle.** The Journ. of cutan. diseases. September 1916. S. 645.

Aus den interessanten Ausführungen *Wiles* seien folgende Schlußbemerkungen wiedergegeben: Er nimmt an, daß die paterne Vererbung gewöhnlich zur Ausstoßung des Fötus bei den ersten Schwangerschaften und bei späteren Schwangerschaften, wenn die Kinder überhaupt lebend geboren werden, zu stigmatisierten Kindern führt. Die materne Infektion ist nicht hereditär, sondern eine akquirierte Form der Syphilis, außer wenn die Syphilis der Mutter eine frischerworbene ist. Für die Fälle, wo die materne Infektion zur Ausstoßung des Fötus führt, muß man annehmen, daß das unbefruchtete Ei der Sitz des ruhenden oder aktiven Stadiums der Spirochäte ist, ebenso wie es bei der männlichen Keimzelle statthat. Für die Seltenheit eines derartigen Vorkommens spricht die Pathologie der Syphilis des Ovariums. Die paterne Infektion würde also für die meisten Fälle den gewöhnlichsten Modus der Übertragung darstellen.

Was die placentare Übertragung betrifft, so liegt eine fötale Infektion der Placenta näher, als eine Infektion der Placenta durch die Mutter. Die Leichtigkeit des Übergangs der komplementbindenden Substanzen vom Fötus auf die Mutter gibt eine Erklärung für die gleicherweise positiven Reaktionen bei der Mutter und das auf andere Weise unerklärbare Phänomen, daß die meisten dieser Mütter ihr Leben hindurch einen positiven Wassermann aufweisen, ohne klinische Zeichen von Syphilis zu zeigen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

A. Post: **Kongenitale und Knochensyphilis.** The Journ of cutan. diseas. August 1916. S. 589.

Vortrag, gehalten vor der American Medical Association. Kurzer Bericht über das in der Überschrift angeführte Gebiet mit einer Anzahl eigener Beobachtungen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Therapie.

J. Levi-Bruchsal: **Über die Behandlung mit Quecksilber-Gleitpuder.** D. m. W. 1916. Nr. 37.

Empfehlung des von *Unna* in die Therapie eingeführten Quecksilber-Gleitpuders in folgender Zusammensetzung:

Hydrarg. metall. 4,0
Lycopod. 40,0
Zinnob. 2,0
Ol. therebinth. gtt. 15
M. D. S. Quecksilber-Gleitpuder.

Als lokales Antiluetikum und zum Zweck von Inunktionskuren, am besten zweimal wöchentlich auf den ganzen Körper, leistet er gute Dienste. Die Sauberkeit und die Fettersparnis sind gegenüber der grauen Salbe als Vorteil anzusehen. *F. Hell*-Kiel.

Frey-Berlin: **Über Modenol. Ein Beitrag zur Syphilistherapie.** D. m. W. 1916. No. 49.

Bericht über gute Verträglichkeit und günstige Erfolge mit Injektionen von Modenol, einem Präparat, welches 0,4 pCt. Hg und 0,6 pCt. As enthält und der Zusammensetzung nach dasselbe ist, wie das französische Enesol. *F. Hell*-Kiel.

S. Pollitzer: **Die Prinzipien der Syphilisbehandlung.** The Journ. of cutan. diseas. September 1916. S. 633.

P.s Behandlungsplan ist folgender: Die spezifische Therapie soll so früh wie möglich nach der positiven Diagnose eingeleitet werden. Der Patient erhält drei Injektionen von Salvarsan in hohen Dosen (ein Dezigramm Salvarsan auf 25—30 Pfund Körpergewicht) in Intervallen von 24 Stunden, worauf eine Kur von acht wöchentlich gegebenen Salizylquecksilberinjektionen folgt. Hat die Behandlung vor dem Auftreten der Roseola begonnen, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Heilung groß und der Fall kann ohne weitere Behandlung in Beobachtung bleiben. Hat die Behandlung nach dem Auftreten des Ausschlags begonnen, so wird die erste Salvarsan-Quecksilberkur nach zwei Monaten wiederholt und dann noch einmal nach gleichem Intervall. Nach drei Kuren im ersten Jahr bleibt der Patient, wenn der Wassermann negativ wurde, in Beobachtung, bis eventl. die Wassermannreaktion wieder positiv wird. Fälle, welche ein Jahr oder länger nach der Infektion in Behandlung kommen, sollen behandelt werden, bis die Wassermannreaktion negativ wird und sollen jedenfalls zwei weitere Kuren durchmachen, auch wenn die Wassermannreaktion negativ bleibt. Ein Jahr nach konstant negativer Wassermannreaktion ohne Behandlung soll die Heilung kontrolliert werden durch eine provokatorische Salvarsaninjektion und Untersuchung der Spinalflüssigkeit. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Digitized by Google

Philipp Amend-Germersheim: **Die Behandlung hartnäckiger Initialsklerosen mit Pepsin-Salzsäure-Umschlägen.** D. W. Bd. 62. 13.

3—4stündige Umschläge 8—14 Tage lang mit Acid. hydrochlor. Pepsin aa 1,0 : 100,0 beseitigten in mehreren Fällen Sklerosereste, die einer antisyphilitischen Allgemeinbehandlung getrotzt hatten.

Arthur Alexander-Berlin.

Zweig-Wexel: **Die Lazarettbehandlung der Geschlechtskrankheiten.** D. m. W. 1916. No. 47.

Die Ausführungen bringen dem Fachmann nichts Neues.

F. Hell-Kiel.

A. Buschke-Berlin: **Zur Kenntnis der Neurorezidive nach gemischter Behandlung der Frühsyphilis.** D. W. Bd. 63. 31.

Ein kräftiger Mann akquiriert Lues und wird im Primärstadium einer kombinierten Neosalvarsan-Quecksilberbehandlung unterzogen. Beendigung der Kur am 22. I. 1916. Bereits Ende März beginnen — ohne äußere Luessymptome — meningitische Erscheinungen; die Seroreaktion ist positiv. Er erhält zunächst eine Quecksilberbehandlung mit 4 Kalomelinjektionen, im ganzen 0,25, die er gut verträgt. Darauf zunächst als Tastdosis 0,15 Neosalvarsan intravenös In 2 Tagen Exitus unter Erscheinungen, die wir nach Salvarsan bedingt durch Hirnschwellung oder Encephalitis haemorrhagica kennen. Sektion: Ausgebreitete Meningitis spezifica, mäßiger Hydrocephalus und starkes Ödem des Gehirns Die präparatorische Behandlung mit Hg schützt also bei Gehirnsyphilis trotz denkbar kleinster Dosen Salvarsan nicht vor unangenehmen Erscheinungen Verf. meint, man solle Gehirn- und Rückenmarksyphilis in erster Linie mit Quecksilber und Jod (in erster Linie Kalomel) behandeln und Salvarsan wegen der im Mittel liegenden Gefahr erst anwenden, wenn mit den erstgenannten Mitteln keine Fortschritte mehr zu erzielen sind. *Arthur Alexander*-Berlin.

Wilhelm Gennerich: **Zur Behandlungsfrage der frischen Luesstadien.** M. m. W. 1916. No. 35 u. 36.

Auf Grund 6jähriger Beobachtung bringt Verf. seine Anschauung dahin zum Ausdruck, daß die Hg-Behandlung allein rein symptomatisch wirke und nur bei stark kumulierender Behandlung vom frischen Stadium an bis über mehrere Jahre die Syphilis gelegentlich sterilisiere. Dieser Erfolg bleibe stets unsicher. Dagegen biete die Salvarsankombinationsbehandlung der frischen Stadien die besten Aussichten zur vollkommenen Heilung. Nur muß die Salvarsanmenge ausreichend sein und mit möglichst kurzen Pausen planmäßig im Sinne einer abortiven oder intermittierenden Sterilisationsbehandlung verabreicht werden. Die Behandlungszeit lasse sich so im Vergleich zu früher erheblich kürzen.

Becker-Frankfurt a. M.

Engwer-Berlin (z. Zt. Königsberg): **Salvarsanausscheidung im Urin als Wertmesser konzentrierter Injektionen und großer Infusionen.** D. m. W. 1916. No. 39.

Bei 9 Patienten wurde nach intravenösen Injektionen von Neosalvarsan Dos. III oder IV in 4 ccm Aq. destil. aufgelöst, der Urin in etwa 2—4stündigen Intervallen nach der *Abelin*schen Methode auf Salvarsan untersucht. Hierbei ergab sich noch ein positiver Ausfall

Digitized by Google

nach	24—26	Stunden	bei	2	Patienten
„	32	„	„	2	„
„	44	„	„	1	„
„	48	„	„	3	„
„	62	„	„	1	„

Eigentümlich war eine oft festzustellende schubweise Ausscheidung des Salvarsans, was vielleicht mit einer Ablagerung des Salvarsans im Blut oder anderen Depots des Organismus zusammenhängen kann. Die Untersuchung von in starker Verdünnung infundiertem Neosalvarsan ergab kein wesentlich anderes Ergebnis bezüglich Ablagerung und Ausscheidung, als es bei dem in konzentrierter Lösung injizierten Neosalvarsan der Fall war. Neben der Urinausscheidung ist auch die Absonderung durch den Darm zu berücksichtigen. Die Urinuntersuchung allein gibt daher keinen absolut sicheren Anhaltspunkt über das Schicksal und das Verhalten des Salvarsans im Organismus. *F. Hell*-Kiel.

A. Brandweiner-Wien: **Über Salvarsannatrium nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Salvarsantherapie.** W. kl. W. 1916. No. 1.

Brandweiner prüfte das Salvarsannatrium bei 189 Patienten, bei denen er 298 Injektionen ausführte. Er wendete dreierlei Lösungsverhältnisse an, um zu sehen, ob die Lösungsmenge von Bedeutung sei.

1. Es wurde der Gebrauchsanweisung entsprechend je 0,1 Salvarsannatrium in 10 ccm Aqua destillata oder Kochsalzlösung gelöst (135 Injektionen bei 44 Patienten in allen Stadien der Lues; bei 23 trat eine leichte Reaktion, bei 2 eine schwerere ein). Meist wurde 0,6 gegeben.

2. Die zur Verwendung kommenden Dosen wurden sämtlich in 20 ccm Aqua destillata gelöst (51 Injektionen bei 47 Patienten, alle bereits vorbehandelt; bei 22 leichte Reaktion, bei 2 eine schwerere).

3. Sie wurden in 10 ccm Aqua destillata gelöst (bei 98 Patienten 112 Injektionen; bei 23 eine leichte, bei 2 eine schwerere, bei 2 eine sehr heftige Reaktion).

Es werden als Reaktionen verzeichnet: Fieber, Durchfall, Übelkeit, Ohrensausen, Kopfschmerz, Kongestionen, Schwindel, Delirien, Schlaflosigkeit, Ohnmacht gleich bei der Injektion, Bradykardie, Atemnot. Es ergab sich, „daß die Zahl der Reaktionen bei den mit geringerer Flüssigkeitsmenge verabfolgten Einspritzungen eine nicht unbedeutend höhere war, als bei der Verwendung größerer Flüssigkeitsmengen."

„Bei den Reinjizierten traten ebenso häufig Beschwerden auf wie bei den zum ersten Male Injizierten. Der Grad der Reaktion in seiner Schwere hing, abgesehen von der Menge des Lösungsmittels, von der Größe der Dosis ab."

Die 2 heftigsten Reaktionen traten bei 2 Patienten auf, von denen der eine bereits reichlichst mit Neosalvarsan vorbehandelt war und auch bei 0,45 Salvarsannatrium keine Reaktion gezeigt hatte.

Die Reaktion stieg mit der Höhe der Dosis, wobei *B.* allerdings bemerkt, daß die Zahl der Reaktionen bei 0,45 etwas höher ist als bei 0,6. Er folgert:

„Die Heftigkeit der Reaktionen nahm also einerseits mit der Verringerung der Menge des Lösungsmittels zu, andererseits mit der Größe der Dosis." *B.* empfiehlt daher in Übereinstimmung mit der für das Salvarsan-

Digitized by Google

natrium gegebenen Vorschrift die Lösung von 0,1 in 10 ccm Kochsalzlösung und warnt vor der Anwendung höherer Einzeldosen als 0,6.

Was die Technik anbelangt, benutzte B 20 ccm-Rekordspritzen. Er zieht diese Technik der Bürettentechnik vor. Die Zwischenzeit zwischen den einzelnen Injektionen betrug gewöhnlich 5 Tage.

Die von *B.* beobachteten Reaktionen unterschieden sich nicht besonders von den bei Alt- und Neu-Salvarsan beobachteten: Fieber, Kopfschmerzen, Magen- und Darmerscheinungen kamen am häufigsten zu Beobachtung. Eine dauernde Schädigung der Kranken durch Salvarsannatrium ist niemals beobachtet worden, ebensowenig toxische Exantheme. Dennoch hat *B.* den Eindruck gewonnen, daß das Salvarsannatrium etwas giftiger ist als das Neosalvarsan, und er würde sich nicht getrauen, dasselbe ambulatorisch anzuwenden. Der Heileffekt war ebensogut wie beim Alt- und Neu-Salvarsan. In Bezug auf die Nachhaltigkeit der Wirkung will *B.* kein Urteil abgeben mit Rücksicht auf die Art des Materials, das infolge der Kriegslage selten wiedergesehen wurde. *B.* beurteilt im übrigen das Altsalvarsan als dem Neusalvarsan nicht überlegen.

Die große Zahl der bei den Salvarsannatrium-Injektionen verzeichneten Reaktionen übertrifft nach *B.*s Schätzung die von ihm bei Neosalvarsan beobachteten Nebenerscheinungen, wobei zu bemerken ist, daß er gewöhnt ist, jede kleinste Reaktion, z. B. auch nur Spuren von Kopfschmerz, auf das Genaueste zu verzeichnen. Irgend welche nennenswerten Beschwerden bewegten ihn, die Dosis nicht zu steigern und führten dazu, den üblichen Zwischenraum von 5 Tagen zwischen den Einspritzungen zu verlängern. Bei schwereren Reaktionen soll mit der Dosis hinuntergegangen werden.

Auch beim Neosalvarsan hat *B.* eine Zunahme der Nebenerscheinungen mit der Größe der Dosis beobachten können, nicht aber mit der zunehmenden Konzentration der Lösung. Deshalb gibt er mehr Einspritzungen und vermeidet große Dosen. Er geht über 0,75 Neosalvarsan in der Einzeldosis nicht hinaus und gibt auch nicht mehr, wenn 0,45 und 0,6 anstandslos vertragen werden.

In primären Fällen bei negativer W.-R. pflegt er 3—4, in sekundären im Durchschnitt 4—5 Salvarsaninjektionen zu verabfolgen, in Tabes- und Nervensyphilisfällen 8—10 Injektionen, nur intravenös.

B. lehnt die intramuskulären Injektionen ab, nicht nur wegen ihrer großen Schmerzhaftigkeit, sondern auch wegen der Nekrosen- und Narbenbildung, da ja an der Stelle des Depots im Muskel auch dann Nekrose eintritt, wenn die klinische Reaktion an Ort und Stelle gleich Null war. Auch die Ungleichmäßigkeit der Resorption aus den oft abgekapselten Herden bewirkte diesen Standpunkt, abgesehen davon, daß technische Schwierigkeiten vorhanden sind durch gleichzeitige oder vorangegangene Quecksilberinjektionskuren, wodurch Narben bedingt wurden. Das narbig oder infiltrativ veränderte Injektionsgebiet bietet schlechte Resorptionsverhältnisse.

B. kombiniert die Salvarsanbehandlung der Syphilis immer mit einer energischen Hg-Therapie, meistens Einreibungen, häufig Salicyl-Quecksilber- Injektionen. Bei rein primären Fällen gibt er sofort Salvarsan und gleichzeitig die Hg-Kur. Sekundäre Fälle werden ausnahmslos mit Hg

Digitized by Google

vorbereitet und bekommen Salvarsan erst nach voraufgegangenen 5—6 Einreibungen oder 0,5 bis 1 ccm Salicyl-Quecksilber der 10 proz. Emulsion.

Im Gegensatz zu *Gennerich* steht er auf dem Standpunkt, auch die frische sekundäre Syphilis mit Quecksilber und Salvarsan kombiniert zu behandeln. Bei Neurorezidiven bewertet er die Liquoruntersuchung besonders. Endolumbal hat er bisher nicht behandelt. Einen besonderen Wert legt er bei Werdegang der Nebenerscheinungen des Salvarsans auf 2 Symptome, die ihm gleich den Kopfschmerzen besonders bedeutungsvoll erscheinen: Schlaflosigkeit und auffallende Empfindlichkeit gegen Geräusche. Beide treten oft schon nach der ersten Injektion auf und können einige Tage dauern. Es scheint *B.*, als ob diese Symptome von den Salvarsan-Therapeuten zu wenig beachtet würden. Er betrachtet sie insofern als bedeutungsvoll, als sie die niedrigsten Grade derjenigen Veränderungen darstellen können, die in schweren Fällen zur Encephalitis haemorrhagica führen. Gegenüber diesen beiden Symptomen erscheinen ihm die übrigen, wie Fieber, Magen-Darmerscheinungen usw. von geringerer Bedeutung. Toxische Exantheme nach Salvarsan mahnen zu großer Vorsicht.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Joseph Schumacher-Berlin: **Zur Technik der Neosalvarsananwendung.** D. W. Bd. 62. 13.

Polemik gegen *Stern* (D. W., 1915, 45) und *Brandweiner* (W. kl. W., 1916, 1). *Arthur Alexander*-Berlin.

Nils Rhodin-Stockholm: **Über die Behandlung der Syphilis recens mit Salvarsan und Neosalvarsan kombiniert mit Quecksilber.** D. W. Bd. 62. 12.

169 Fälle, die nach der von *Almquist* (D. W., 1913, Bd. 56) angegebenen Methode abortiv behandelt wurden. Von diesen sind 86 durch wiederholte (bis zu 7) Blutuntersuchungen untersucht worden: 58 hatten an primärer und 28 an sekundärer Syphilis gelitten. Nur in 10 Fällen trat nach der *Almquist*schen Behandlung, bei der der Patient etwa 3½ Monate lang unter kontinuierlicher Einwirkung von Hg und Salvarsan steht, ein Rezidiv auf, und zwar immer in den ersten 16 Monaten nach dem Ende der Behandlung. Noch bessere Resultate hatte *A.* in seiner Privatpraxis: Von 30 beobachteten Fällen (25 primären und 5 sekundären) gab es trotz sehr guter Beobachtung von 6—49 Monaten nur ein Rezidiv, das 3 Monate nach dem Ende der Behandlung eintrat. *Arthur Alexander*-Berlin.

Gonorrhoe.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Felix Danziger-Berlin: **Eine bisher unbekannte Geschlechtsmißbildung beim Manne.** Arch. f. klin. Chir. Bd. 107. H. 3.

Bei einem russischen Verwundeten wurde die Bildung zweier leerer Praeputia unterhalb des normalen, aber vorhautlosen Penis genau in der Mittellinie beobachtet. Die beiden Praeputia waren untereinander und mit dem Penis durch Frenula verbunden, endigten blind und hatten ein gemeinsames Ursprungsgebiet unter dem Penis.

Die Arbeit behandelt die diesbezügliche Literatur und die entwicklungsgeschichtliche Frage im Anschluß an die Ausführungen von *Hertwig* und *Keibel*. Der Fall widerspricht nach den Ausführungen des Verfassers

Digitized by Google

der Theorie *Robert Meyers* vom formbildenden Einfluß des tieferen Mesenchyms und der sekundären und abhängigen Differenzierung der Haut an der Stelle, an welcher das kavernöse Gewebe mit dem Ektoderm zusammentrifft. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

J. T. Geraghty-Baltimore: **Die Rolle der Samenbläschen bei chronischen nicht blenorrhoischen Infektionen der hinteren Harnröhre und Blase.** D. W. Bd. 63. 50.

Die Samenbläschen sind weit häufiger die Ursache hartnäckiger Infektion der Harnwege als im allgemeinen angenommen wird. Lokale Behandlung und Massage der Samenbläschen hat sich in allen von unseren Fällen als ziemlich wertlos erwiesen. Jedenfalls ist die Vesiculotomie angezeigt, wenn lokale Maßnahmen die Beseitigung des Krankheitsprozesses nicht erreicht haben. Die Samenbläschen müssen aber in jedem Falle gründlich eröffnet und danach die Ampulle des Vas deferens ebenso wie die Samenbläschen selbst gründlich drainiert werden. In keinem der Fälle des Verf.s sind Fisteln und ihre Konsequenzen die Folge gewesen *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Schürmann-Halle: **Die Thermopräzipitinreaktion als Diagnostikum bei Gonorrhoe, insbesondere bei chronischer Gonorrhoe.** D. m. W. 1916. No. 36.

Die Technik der Reaktion ist folgende: Das mit einem Diphtherie-Tupfer entnommene gonokokkenverdächtige Sekret wird mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung ausgequetscht, die milchige trübe Flüssigkeit 2 Minuten lang in kochendes Wasserbad gestellt und nach dem Erkalten bis zur völligen Klarheit steril fixiert. Auf entsprechende Weise kann man auch aus Kleidungsstücken usw., in welche Sekret eingetrocknet ist, einen Extrakt gewinnen. Alsdann wird mit einem schmalen Reagenzröhrchen 0,2 ccm gut präzipitierendes Gonokokkenserum mit 0,2 bis 0,3 ccm dieses Extraktes überschichtet. Entsteht innerhalb weniger — bis 15 — Minuten an der Berührungsstelle ein weißer Ring, so ist die Probe positiv. Mit Kochsalzlösung statt des Extraktes und mit Normalserum statt des Gonokokkenserums sind entsprechende Kontrollen anzustellen. Abgesehen von der akuten Gonorrhoe konnte man auf diese Weise bei der chronischen Gonorrhoe in 84,2 pCt. die Ätiologie klarstellen. Bei klinisch gesunden Leuten kann ein positiver Ausschlag als Beweis für eine frühere Gonorrhoe angesehen werden. *F. Hell*-Kiel.

Hans W. Maier-Zürich-Burghölzli: **Zur Kasuistik der psychischen Impotenz.** M. m. W. 1916. No. 40.

Erfolg einer psychischen Behandlung. *Becker*-Frankfurt a. M.

Therapie.

H. Tröscher Memel: **Arhovin bei Gonorrhoe.** D. m. W. 1916. 52.

Arhovin, 4—6 mal 0,25 täglich in Kapseln gegeben, ist frei von unangenehmen Nebenerscheinungen und wirkt besser als die ausländischen Balsame. Es wirkt bei Epididymitis und Prostatitis schmerzstillend, unter Umständen harnklärend und mildert die Reizerscheinungen bei starker Sekretion der Anterior. *F. Hell*-Kiel.

Digitized by Google

Ulrich Deißner-Bruchsal: **Der Wert des Ammonpersulfats und Cholevals für die Behandlung der akuten Gonorrhoe.** D. W. Bd. 62. 18.

Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit über das Ammonpersulfat, das er in 1- und 2 proz. Lösung angewandt hat. Er kommt zu dem Resultat, daß das Mittel in den meisten Fällen nicht geeignet ist, um allein eine Gonorrhoe zur Ausheilung zu bringen, daß es aber offenbar nährbodenverschlechternd auf die Gonokokken einwirkt, so daß die endgültige Heilung durch Protargol oder ein anderes Silberpräparat leichter bewirkt werden kann. Er hält es daher auf Grund seiner Erfahrung an ca. 150 Fällen für nicht unzweckmäßig, bei dem Wechsel der verschiedenen Mittel das Ammonpersulfat mit zur Therapie heranzuziehen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ulrich Deißner-Bruchsal: **Der Wert des Ammonpersulfats und Cholevals für die Behandlung der akuten Gonorrhoe.** D. W. Bd. 63. 48.

Verf. beschäftigt sich in diesem Teile mit dem Choleval. Er kommt zu folgendem Resultat: Bei manchen Fällen sieht man glatte unkomplizierte Heilungen, bei manchen dagegen scheint das Choleval vollständig erfolglos zu sein, und es gibt genau solche Mißerfolge wie mit anderen Silberpräparaten. So gute Resultate wie *Dufaux* und *Klausner* (M. m. W., 1915, No. 39 resp. No. 50) hatte Verf. nicht aufzuweisen, nimmt vielmehr mit *Friebös* an, daß das Choleval denselben Heilerfolg hat, wie andere Silberpräparate auch. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. Scharff-Stettin: **Aphorismen zur Behandlung der Epididymitis.** D. W. Bd. 63. 43.

Eisumschläge verwirft Verf., weil sie zwar zunächst analgetisch wirken, jedoch außerordentlich resistente Indurationen hinterlassen. Auch die theoretisch vollständig gerechtfertigte Hyperämiebehandlung wird nicht von allen Patienten als wohltuend empfunden, so daß Verf. an deren Stelle heiße Sitzbäder von 38—43½° gesetzt wissen will. Auch wechselthermische Behandlung (eine Stunde heiß, eine Stunde Eis) wirkt günstig, desgleichen heiße Vollbäder. Von der Stauungstherapie sieht man besonders im akuten Stadium mit Rücksicht auf die etwaige Mitbeteiligung des Samenstranges am Entzündungsprozesse besser ab. Bepinselung des Skrotums mit heißem Ichthyol-Ammonium, darüber eine ausgerungene heiße Kompresse, impermeablen Stoff, Suspensorium. Innerlich Trivalin, Salicyl (Kalmopyrin und Melubrin); bei sehr heftiger Entzündung und dementsprechend starker Schmerzhaftigkeit Punktion der Tunicae mit eventl. Injektion von 1 g 5 proz. Kollargollösung oder 2proz. Karbolsäure und intravenöse Infusionen von 5 g einer 2 proz. Kollargollösung. Bei nicht sehr schmerzhaften Fällen empfiehlt Verf. als Sprechstundenbehandlung die von ihm angegebene Einwirkung des galvanischen Stromes (Zbl. f. Harn- u. Sex.-Organe, 1894); prophylaktisch die *Schindler*sche Atropinbehandlung.

Arthur Alexander-Berlin.

Hugo Engleson-Stockholm: **Über die Behandlung der Gonorrhoe bei Frauen.** D. W. Bd. 62. 9.

Verf. berichtet über 200 im Krankenhause St. Göran nach der von *Almquist* (D. W., 1914, Bd. 58) angegebenen Methode der Anwendung einer halbfesten breiähnlichen Albargingelatine und der sog. Monopol-Eßkaspritze. Sehr bemerkenswert ist, daß Verf. nach *Almquists* Vorgang die Uterusgonorrhoe keineswegs als absolutes Noli me tangere betrachtet,

Digitized by Google

sondern, allerdings nach sorgfältiger Reinigung des Orificium externum der Cervix, energisch für eine Lokalbehandlung eintritt. Er ist der Ansicht, daß bei Anwendung seines Verfahrens eine geringere Anzahl von Komplikationen (Salpingitis usw.) auftritt, als in unbehandelt gebliebenen Fällen Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die *Almquist*sche Methode die meisten Fälle von weiblicher Gonorrhoe in relativ kurzer Zeit zu heilen vermag. *Arthur Alexander*-Berlin.

Bonn-Hamburg: **Beitrag zur Technik der Behandlung schwerer Urethra-Verletzungen unter Anwendung des Katheterismus posterior.** (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 135. H. 1.

Zur Vermeidung der Schwierigkeit beim rektrograden Katheterismus, wo der Katheter als Verweilkatheter liegen bleiben soll, wurde nach *Grisson* zur Reposition des Katheters, der leicht aus der Blase in die Urethra gleiten kann und so unbrauchbar wird, ein Verfahren im Sinne der Oesophagussondierung angewendet. Ein starker Seidenfaden von 30—40 cm Länge wird an die Kuppe, die aus der Blase hervorragt, angenäht, das andere Ende durch das peripher aus dem Orificium der Urethra hervorstehende Ende durchgenäht. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

Otto Nast-Hamburg: **Die Behandlung der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen.** D. W. Bd. 62. 21.

Bei gonorrhoischen Gelenkaffektionen in allen Stadien der Erkrankung und bei jeder Art der Genese haben sich Vollbäder von 40—42° C. verbunden mit Massage, aktive und passive Bewegungen als einwandfreie Therapie bei einem Material von 69 Patienten erwiesen. Atophan in Gaben von 3 g täglich hat beste schmerzlindernde Wirkung gezeigt, Schlafmittel sind manchmal in der ersten Zeit nicht zu umgehen. Hauptbedingung für einen Erfolg der Therapie ist intensivste Inangriffnahme des Grundleidens. *Arthur Alexander*-Berlin.

G. Nobl-Wien: **Ergebnisse der ätiologischen Blenorrhoebehandlung. Kritische Übersicht.** D. W. Bd. 62. 15.

Zusammenfassendes kritisches Referat.

Arthur Alexander-Berlin.

Adolf Fischer-Chemnitz: **Über Wesen und Wert der Immuntherapie bei Gonorrhoe.** D. W. Bd. 63. 35—36.

Nach sehr eingehender Berücksichtigung der Literatur geht Verf. auf seine Erfahrungen am Chemnitzer Krankenhause ein: Er berichtet hauptsächlich über Nebenhoden-, Gelenk- und Prostataentzündungen. Andere Formen der Gonorrhoe, wie Urethritis, Cervixkatarrhe, Bartholinitis, Vulvovaginitis wurden nicht mit Vakzine behandelt, da die anfangs damit erzielten Resultate zu einer weiteren Behandlung nicht ermunterten. Angewandt wurde fast stets das *Reiter*sche Vakzin, 1 ccm enthielt 50—100 Millionen Gonokokken, und zwar intraglutaeal. Zusammenfassend bemerkt er: 1. Die therapeutische Anwendung der Gonokokenvakzine ergab eine sichtbar günstige Beeinflussung nur bei gonorrhoischen Komplikationen, vorzugsweise bei Epididymitis und Arthritis gonorrhoica weniger oft bei Prostatitis. Die gonorrhoisch infizierte Schleimhaut wurde nicht beeinflußt. Der intramuskulären Einverleibung der Vakzine muß vor der intravenösen der Vorzug gegeben werden infolge geringerer

Digitized by Google

Beeinflussung des Allgemeinbefindens. 2. In diagnostischer Hinsicht kommt der Vakzine ein sicherer Einfluß zu, sofern es sich um frische gonorrhoische Komplikationen handelt. Aber gerade in jenen besonders chronischen Fällen, wo unsere bisherigen Methoden der Diagnosenstellung oft versagen und uns eine neue Methode erwünscht wäre, versagt auch zu diesem Zweck die Vakzine. *Arthur Alexander*-Berlin.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie.

Herxheimer: **Ein Beitrag zur Darstellung des Bindegewebes.** A. f. D. Bd. 122. H. 2.

Zur elektiven Bindegewebsfärbung mit Darstellung der feinsten Bindegewebsfibrillen eignet sich eine Vorbehandlung mit Jod bei nachfolgender *Mallory*scher Hämatoxilinfärbung wie folgt: *Lugol*sche Lösung 24 Stunden, Wässerung $^1/_2$ Stunde, Entwässerung, Paraffineinbettung. Vorbehandlung der Schnitte 2 Minuten mit 10 proz. Phosphormolybdänsäure, Hämatoxylinfärbung nach *Mallory* 5—15 Minuten. *R. Habermann*-Bonn.

Heimann, W. J., **Histopathologie.** The Journ. of cutan. dis. Januar 1917. S. 28.

Der vorliegende Abschnitt beschäftigt sich mit der Histologie der Lichenifikation und der Neurodermitis. Die Hauptcharaktere der Lichenifikation sind: 1. Parakeratose nnd Hyperkeratose. 2. Interzelluläres Ödem des Rete und der Retezapfen. 3. Akanthosis des Rete und der Retezapfen und dadurch bedingte Verlängerung der letzteren. 4. Subepidermidale Serumanhäufungen. 5. Hypertrophie der Papillen. 6. Ödem der Papillen. 7. Erweiterung der Papillargefäße. 8. Infiltration der Papillen mit Lymphozyten, Fibroblasten und einigen Mastzellen. 9. Erweiterung der Gefäße des subpapillaren Plexus und der Lymphwege in diesem Gebiet. 10. Infiltration der Zellen, wie in 8. um die Gefäße. 11. Ödem und Hyperplasie des Kollagens. 12. Geringes Ödem der oberen Schichten der Pars reticularis.

Wie die früheren Abschnitte enthält auch der vorliegende gute Abbildungen und reiche Literaturangaben. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Lewandowsky: **Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide.** (Experimentelle Studien.) A. f. D. Bd. 123. H. 1.

Während kutane Tuberkulose-Infektion gesunder Meerschweinchen zunächst entzündliche Infiltration und nach mehreren Wochen bei spärlichem Bazillengehalt spezifisch-histologische Tuberkulose-Veränderungen hervorrief, stellte sich bei Wiederimpfung (auch mit abgetöteten Tuberkulosebazillen) frühzeitig Nekrose, Ödem, mikroskopisch Kariorrhexis ein, endlich Krustenbildung mit Eliminierung der meisten Bazillen, schließlich Bildung einzelner schwach bazillenhaltiger tuberkuloider Herde, die solange nachweisbar waren, wie (bei Infektion mit lebendem Virus) noch virulente Keime sich zeigten. Versuche, die humoralen Antikörper durch Blut-, Serumtransfusion, Milzextraktinjektion zu übertragen, ergaben kein eindeutiges Resultat. Vergleichende Injektionsversuche mit Gewebsextrakten von primären Injektionsstellen und Reinfektionsstellen ergaben viel stärkere Reaktionen im letzteren Falle, welche die örtliche Bildung spezifischer Toxine im überempfindlichen Körper beweisen. Die Überempfindlichkeit trat beim

Digitized by Google

Kaninchen zuerst in der Nähe der primären Impfstelle auf; andererseits konnte bei örtlich infizierten Meerschweinchen durch Autoinokulation anderer Körperstellen starke Reaktion ausgelöst werden, die an der ersten Stelle vermißt wurde. Die Keimmenge erwies sich bei kutaner Reinfektion, im Gegensatz zur intrakutanen, als unwesentlich; auch häufig wiederholte Reinfektionen hatten keinen Einfluß auf den Verlauf der Allgemeintuberkulose. Die intrakardial-arterielle Infektion führte beim normalen Tier nach einigen Wechen zu papulo-squamöser, histologisch uncharakteristischer, aber reichlich bazillenhaltiger Dermatitis und meist früh zum Tode, beim schon tuberkulösen Tier dagegen, das sie weit länger überlebte, zunächst zu frühzeitiger diffuser Desquamation und schließlich zur Bildung typischer Tuberkulide mit Riesenzellen usw. ohne nachweisbare Bazillen. Den letzteren ganz ähnliche Veränderungen erzeugte beim tuberkulösen Tier die intrakardiale Einführung auch von totem Virus, während diese beim normalen Tier gar keine nachweisbaren Veränderungen machte. Die daran geknüpften eingehenden Erörterungen führen Verf. zu dem Schluß, daß Tuberkulide durch hämatogen in die Haut verschleppte, dort durch Immunitätsvorgänge vernichtete Bazillen entstehen, wobei je nach Intensität und Schnelligkeit des Prozesses bald entzündliches bezw. nekrotisches, bald tuberkuloides Gewebe entsteht. *R. Habermann*-Bonn.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Galewsky-Dresden: **Hautkrankheiten, Musterung und Kriegsverwendungsfähigkeit.** M. m. W. 1917. No. 6. Feldbeilage.

Verf. hat etwa 23 000 Mann gemustert und sich dabei ein Bild von der Zahl und Bedeutung der Hautkrankheiten hinsichtlich der Kriegs-, Garnisondienst- und Arbeitsverwendungsfähigkeit zu machen gesucht. Er fand die Zahl der Hautkranken verhältnismäßig gering besonders bei den jüngeren Jahrgängen. Auffallend war die Beziehung der Hautkrankheiten zu bestimmten Berufen.

Weitaus am häufigsten zeigten sich Ekzem und Psoriasis, dann kamen der Zahl nach Ichthyosis, Naevi, Lupus, Sykosis, parasitäre Erkrankungen. Unter den Ekzemen, die den Heeresdienst verhindern, sind die schweren chronisch rezidivierenden Gesichtsekzeme zu nennen, dann auch die mit vikariierendem Asthma einhergehenden Ekzeme, solche bei Basedow, die schweren Anal-, Skrotal-, die schwieligen Handekzeme, die varicösen Ekzeme. Meist aber sind die Ekzemkranken dienstfähig. Lichen chron. Vidal macht, wenn er nicht zur Heilung zu bringen ist, garnisondienstfähig. Unter den 23 000 Mann hat *G.* nur 40 mit Psoriasis gesehen. Die Mehrzahl der Fälle ist felddienstfähig. Sie vertragen monatelang die Strapazen des Feldzuges. Auffallend gering ist die Zahl der Lupuskranken: 15! Kleine Herde am Körper hindern die Felddienstfähigkeit nicht. Unter 2000 Bergleuten befanden sich erschreckend viele mit Unterschenkelgeschwüren. Nur wenige von ihnen waren für die fahrende Truppe brauchbar. Bemerkenswert ist die Beobachtung eines Hauptmanns, der in seiner Kompagnie 6 Fälle von Alpecia areata gesehen haben will. *Becker*-Frankfurt a. M.

Rudolf Rauch: **Beiträge zur erweiterten feldärztlichen Diagnostik.** W. kl. W. 1916. No. 11.

Verf. berichtet von einigen *Simulationen*, die für den Dermatologen von Interesse sind, erstens von einer sogen. akuten Dermatitis fast univer-

Digitized by Google

seller Natur, die erschien, aber nie am Rücken, deren Ursache er nicht feststellen konnte, die aber als artefiziell anzusehen ist und nachdreitägigem entsprechend vorbedachten Einzelarrest tadellos ausheilte.

Er berichtet ferner von künstlich erzeugten Geschwüren, die Syphilis vortäuschen sollten: 1. Ovale Substanzverluste an den Gaumenbögen, mit einem hellroten Rand umgeben. Die ovale Form ist durch die natürliche Handbewegung bedingt, und der hellrote Hof, der auf Reizung und konsekutive Hyperämie hindeutet, ermöglichte die Differentialdiagnose gegen Lues mit ihrer kreisrunden Form und dem mehr braunroten Hof.

2. Schnittgeschwüre am Präputium: Die steil abfallenden Ränder zeigten Wundsekretion. Sie hatten häufig keine Geschwürsbasis und ließen sich leicht als Kunstprodukt erkennen.

3. Kamen Geschwüre am inneren Vorhautblatt wie an der Glans penis zur Beobachtung. Flache, kleeblattförmige Ulcera, die stark sezernierten, wiesen übereinstimmend an den Rändern noch scharfgeschnittene Reste von Bläschen auf, so daß man den Eindruck einer Pflasteranwendung hatte. Die Heilung erfolgte sogleich nach Borvaseline.

Endlich berichtet *R.* von Verätzungen der vorderen Harnröhre mit schleimigem Ausfluß bei negativem mikroskopischem Befund, Stenose der vorderen Urethra und Graufärbung der sichtbaren Urethralschleimhaut.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Kyrle und *Morawetz:* **Über ungewöhnliche, bisher nicht beschriebene Hautveränderungen bei einem Falle von Fleckfieber; zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histologie des Fleckfieberexanthems überhaupt.** A. f. D. Bd. 123. H. 1.

Bei eingehenden Untersuchungen an 26 Fällen über die Beziehungen der klinischen Erscheinungen im Verlaufe der Fleckfiebererkrankung zu den jeweilig feststellbaren histologischen Veränderungen kommen die Verff. zur Bestätigung der Ansicht *Fränkels*, daß die mikroskopischen Befunde (Gefäßnekrose, perivaskuläre herdförmige Infiltration aus großkernigen Elementen, Thrombosen, Obliteration, Hämorrhagien usw.) als durchaus charakteristisch und geradezu differential diagnostisch verwertbar anzusehen sind. Auch in einem Falle mit papulo-nekrotischer Umwandlung und schließlicher narbiger Abheilung der Effloreszenzen konnten diese histologisch als echte Fleckfiebererscheinungen und direkte Folge der obigen, wenn auch graduell hier besonders stark ausgeprägten Gewebsveränderungen erkannt werden.

R. Habermann-Bonn.

Otto Löwy-Wien: **Hautveränderungen bei Meerschweinchenflecktyphus.** W. kl. W. 1916. No. 18.

Nach intraperitonealer Injektion von ca. 3—5 ccm Blut eines fiebernden Flecktyphuskranken tritt beim Meerschweinchen gewöhnlich nach einer Inkubation von 7 bis 20 Tagen ein Fieberanstieg bis über 40° C. auf. Nach einigen Tagen fällt das Fieber kritisch oder lytisch zur Norm. Das Virus ist von Tier zu Tier übertragbar.

L. beschäftigt sich mit den pathologisch-histologischen Veränderungen beim Meerschweinchenfleckfieber und berichtet insbesondere über die Veränderungen der Haut. Die Haut eines fiebernden Tieres läßt bei der Beobachtung nichts erkennen. Erst wenn sie nach der Tötung abpräpariert ist und von der Innenseite betrachtet wird, kann man Veränderungen finden. *L.* fand bei 25, genau auf die makroskopischen Veränderungen untersuchten

Digitized by Google

Tieren 6 mal mit Sicherheit Flecken, bei 3 war es fraglich, bei 16 Tieren wurden keinerlei Veränderungen gefunden. Makroskopisch boten diese Flecken das Bild der menschlichen Flecktyphus-Roseola. Die Anzahl ist verschieden; nur 3 von den Tieren wiesen mehr als 10 auf. Auch das mikroskopische Aussehen ist im großen und ganzen dasselbe wie das der menschlichen Flecktyphus-Roseola. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

B. Lipschütz-Lemberg: **Klinische und mikroskopische Untersuchungen über Fleckfieber.** W. kl. W. 1916. No. 18.

L. behandelt die Fieberkurve beim Fleckfieber, das Auftreten eines Vorexanthems, die Stellung des Fleckfiebers im System der Infektionskrankheiten und die *v. Prowazek*schen Befunde im Blute Fleckfieberkranker.

Dem Auftreten des eigentlichen Exanthems können Hautveränderungen vorhergehen, ein Vorexanthem, welches gegen Ende des Initialstadiums sich zeigt und in zwei, etwas abweichenden Formen auftritt. In häufigeren Fällen werden spärliche, zerstreut angeordnete, an Typhus-Roseolen erinnernde, papulös elevierte Effloreszenzen am vorderen Thorax, Rücken und den Extremitäten bemerkt, einzelnstehend, ziemlich scharf begrenzt, Durchmesser bis 0,5 cm, rote oder hellrote Farbe ohne Hämorrhagien.

Es besteht die Möglichkeit der Verwechslung mit der Variola im papulösen Stadium.

In einer zweiten Reihe von Fällen, die seltener sind, treten Roseolen auf, vermischt mit vereinzelten Papeln. Hauptsächlich befallen erscheinen vordere und seitliche Brustfläche, Schultergürtel, Bauchhaut, Oberarm. Die Flecken sind bis überlinsengroß, streng in der Hauptebene gelegen, hellrot, ziemlich scharf begrenzt, ohne Blutungen. Das Vorexanthem des Fleckfiebers bleibt 2—3 Tage bestehen.

Die Beobachtungen sind in einer Anzahl von Fällen von *Arnold* gemacht worden und werden als bedeutungsvoll hingestellt, weil die Kenntnis dieses Vorexanthems die Diagnose 2—3 Tage früher stellen läßt, ein Umstand, der für die Bekämpfung von Epidemien von Bedeutung sein kann.

Mit Rücksicht auf die Eigenart der Fieberkurve und das Exanthem scheint *L.* die Berechtigung gegeben zu sein, das Fleckfieber von septischen, mit bedeutenden Hautveränderungen einhergehenden Erkrankungen abzugrenzen und zu den akuten Exanthemen zu rechnen.

L. Pulvermacher-Berlin.

J. Kyrle und *G. Morawetz*-Wien: **Weiterer Beitrag zur Frage der „papulo-nekrotischen Umwandlung" des Fleckfieberexanthems.** W. kl. W. 1916. No. 14.

Bei einer Fleckfieberkranken war zur Zeit, als die Rückbildung der Roseolen erfolgen sollte, an mehr als 100 Stellen ein Infiltrat manifest geworden, das allmählich eine typische Papel wurde, die an der Oberfläche nekrotisierte, lange bestand und mit einer pigmentierten Narbe abheilte. Diese Veränderungen sind spezifisch und gehören zum Fleckfieberprozeß. Dem entsprechen besonders auch die histologischen Veränderungen der papulo-nekrotischen Effloreszenzen, die prinzipiell das gleiche ergaben wie bei der Roseola: Wandschädigungen der kleinsten Kapillaren und Präkapillaren bis zur totalen Nekrose, aneurysmatische Erweiterung der Gefäßchen, hyaline Thrombenbildung in denselben, eigentümliche Infiltratansammlung im Verlaufe der Gefäße (große plasmareiche Elemente bei fast völligem Fehlen der gewöhnlichen kleinen Rundzellen). Diese Infiltrat-

Digitized by Google

mäntel waren in den Gefäßen nur abschnittsweise herdförmig entwickelt, meist nur an einzelnen Stellen. Im Verhältnis zur Roseola waren bei den papulo-nekrotischen Effloreszenzen diese geschilderten Veränderungen im Großen ausgebildet.

In einem zweiten Falle fanden sich die gleichen papulo-nekrotischen Effloreszenzen bei gleichem histologischem Bilde. Bemerkenswert ist, daß es sich um besonders schwere Fälle handelte. Die Verff. sehen hierin ein integrierendes Moment für das Zustandekommen der papulösen Späterscheinungen. Vielleicht sieht man diese Form deswegen so selten, weil Patienten, bei denen sie überhaupt auftreten würde, schon früher dem schweren Krankheitsprozeß erliegen. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

Therapeutische Umschau.

Therapeutische Notiz zur Krätzebehandlung.

Als billiges und gut wirkendes Mittel zur Krätzebehandlung hat bekanntlich *Habermann* an der Bonner Klinik eine Schwefelseifen-Emulsion angegeben (Dtsch. med. Woch. 1916). Weitere Versuche nach dieser Richtung haben ihn später dazu geführt, unter Fortlassung der Seife eine Schwefelmischung von folgender Zusammensetzung anzuwenden: Sulf. praec., Perkaglycerin oder Mollphorus (eine Art Zuckersyrup), aa 60,0, Natr. carbonic. 3,0, Zinc. oxydat. 15,0, Calc. carbon. 30,0, Aqu. font. ad 300,0. Diese Mischung wird in 3 Tagen 6 mal eingepinselt und dann überpudert oder nach Bedarf mit schwacher Salizyltumenol-Vaseline (2,2 bzw. 5 pCt.) oder Laneps nachbehandelt. Noch besser hat sich aber seit einer Reihe von Monaten eine ähnlich zusammengesetzte 5 *proz. β-Naphtholmischung* bewährt, die *sehr billig und gut wirksam* ist. Ihre Zusammensetzung ist folgende: ß-Naphthol 15,0, Mollphorus 60,0, Natr. carbonic. 1,5, Zinc. oxydat. 30,0, Calc. carbon. 90,0, Aqua font. ad 300,0. Sie wird in 3 Tagen 5 mal eingerieben, bei zu starkem Eintrocknen etwas Wasser nachgerieben; Bad am 4. Tag; später folgt leichtes Nachfetten mit Laneps und Pudern mit Talkum. Diese *billige Behandlung kann bestens empfohlen werden.* E. H.

Personalien und Tagesnachrichten.

Der neu ernannte Direktor der Hautklinik in Breslau, Prof. Dr. *Jadassohn*, erhielt den Titel Geheimer Medizinalrat.

Der bekannte Vorsteher des Moulageninstituts der Universität Wien, Dr. *Karl Henning*, ist im Alter von 58 Jahren gestorben; ebenso der Leiter der Allgemeinen Poliklinik in Wien, Hofrat Prof. *Anton v. Frisch*, der sich durch die Entdeckung des Rhinosklerombazillus ein besonderes Verdienst erworben hat.

In *Bayern* ist ein *Lupus-Ausschuß* gegründet worden, dem Geheimrat Dr. *F. May* als 1., Prof. *L. v. Zumbusch* als 2. Vorsitzender und Prof. *K. Zieler* als 1. Schriftführer angehören.

Am 23. V. fand in Berlin eine *Sitzung des Lupus-Ausschusses des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose statt*, in welcher Dr. *Strauß*-Barmen und Dr. *Wichmann*-Hamburg über Erfolge und Aussichten der *Chemo-Therapie* berichteten.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXIII.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.)

Über glyzerinfreie Schüttelmixturen: Cremor Zinci und Lac Zinci.

Von

K. HERXHEIMER und E. NATHAN.

Zu denjenigen Medikamenten, die in der Dermatotherapie mit am schwersten zu entbehren sind, gehört wegen seiner wasserentziehenden Eigenschaften das Glycerin, das sowohl als Zusatz zu gewissen Salben und spirituösen Lösungen, wie auch als Konstituens einer Reihe von recht wirksamen Mitteln, vor allem der Schüttelmixturen, dient. Während das Glycerin nun bei der Herstellung von Salben und spirituösen Lösungen noch bis zu einem gewissen Grade zu entbehren ist, machte sich seine Knappheit bei der Herstellung mancher Schüttelmixturen, wie sie von dem einen von uns seit langer Zeit angegeben worden und in der Frankfurter Dermatologischen Universitätsklinik in Gebrauch sind, in umso unangenehmerer Weise bemerkbar. Es handelt sich hierbei um die Glycerolate[1]), das Unguentum glycerini, das Linimentum sulfuratum glycerinatum und vor allem um die sogenannte *Lotio Zinci oxydati*[2]) (Zincum oxydatum 10,0 — Glycerin 5,0 — Aq. dest. 35,0) und das *Linimentum Zinci oxydati* (Zincum oxydatum, Aq. dest., Talcum venetum und Glycerin aa). Bei der jetzt infolge der Kriegsverhältnisse herrschenden Knapp-

[1]) *K. Herxheimer*, Über Glycerolate. Berl. klin. Woch. 1902. No. 47.

[2]) *K. Herxheimer*, Über die Behandlung der akuten Ekzeme. Ztschr. f. ärztl. Landpraxis. 1892. No. 4.

Digitized by Google

heit wird sich kaum die genügende Menge Glycerin erübrigen lassen, um die erwähnten Mittel, vor allem die Schüttelmixturen, in ausreichender Menge herstellen zu können. So wurde die Frage des *Glycerinersatzes* für den Dermatotherapeuten besonders brennend, und wir haben uns daher seit geraumer Zeit mit der Frage des Glycerinersatzes, namentlich bei den erwähnten Mitteln, eingehend beschäftigt.

Alle diese Präparate jedoch konnten bei derLotio und dem Linimentum Zinci oxydati nicht verhindern, daß das nach dem Verdunsten der Suspensionsflüssigkeit restierende Zinkoxyd als Pulver abfiel oder in festen, mit der Haut verklebenden Krusten zurückblieb; durch das Abfallen des Pulers konnte also einerseits der wesentlichen Indikation des Luftabschlusses nicht genügt werden, andererseits konnten die Patienten die dicken und festen, mit der Haut verbackenen Krusten nicht vertragen.

Wir schlugen daher einen anderen Weg ein und versuchten, durch ganz geringen Fettzusatz das Zinkoxyd nach Verdunsten der konstituierenden Flüssigkeit gewissermaßen als Fettpuder in feinster Verteilung auf der Haut zurückbleiben zu lassen. *Dies gelang nun in der Weise, daß der Zinkoxydsuspension anstatt Glycerin Fett oder Paraffin in fester oder feinster Emulsion zugesetzt wurden. Dabei hat sich folgende Zusammensetzung am besten bewährt: Lanolin, Vaselin oder Vaselinöl (weniger gut gelang die Emulsion mit Laneps) wurden mit einer geringen Menge Cetylester versetzt und mit soviel Wasser emulgiert, daß eine 5 prozentige feine und gleichmäßige Fettemulsion entstand. Diese Fettemulsion bildete die Grundlage zur Herstellung der Schüttelmixturen. Danach besteht die Lotio Zinci nunmehr aus 25 Teilen Zinkoxyd und 75 Teilen der genannten Fettemulsion und hat den Namen Lac Zinci oxydati erhalten. Das Linimentum Zinci besteht in entsprechender Weise aus Zincum oxydatum, Talcum venetum, aa 25 Teilen und 50 Teilen der Fettemulsion und führt den Namen Cremor Zinci oxydati.*

Sowohl dem Cremor Zinci wie auch der Lac Zinci oxydati lassen sich nun in gleicher Weise wie dies bei der Lotio und dem Linimentum Zinci möglich war, *Zusätze beliebiger Art inkorporieren* und zu therapeutischer Wirksamkeit bringen. Ohne dabei auf irgendeine Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen, sei nur kurz erwähnt, daß wir auf diese Art den genannten Schüttelmixturen präzipitierten Schwefel (1—10 pCt.), Carboneol (1 bis 10 pCt.), Tumenolammonium (1—10 pCt.), Liquor carbonis detergens (1—10 pCt.) usw. zugesetzt haben.

Digitized by Google

Was die *Indikationen* unserer glycerinfreien Schüttelmixturen betrifft, so sind diese die gleichen, wie bei der Lotio und dem Linimentum Zinci oxydati, d. h. vor allem akute Ekzeme und Exazerbationen chronischer Ekzeme sowie überhaupt Entzündungszustände der Haut akuter oder subakuter, nichtinfektiöser Natur. Ebenso läßt sich die Lac und der Cremor Zinci bei denjenigen Fällen verwenden, in denen vor allem eine Bedeckung der Haut und Luftabschluß erzielt werden sollen, also z. B. bei der Pityriasis rosea und dergleichen. Die Indikation erweitert sich natürlich bei Zusatz spezieller dermatotherapeutischer Mittel wie Schwefel, Teere usf., ohne daß sich jedoch hierfür Indikationen in schematischer Art aufstellen ließen.

Nachdem wir rund 500 Fälle mit den neuen Präparaten behandelt haben, können wir dieselben nicht bloß in der jetzigen glycerinknappen Zeit empfehlen, sie werden vielmehr dauernd beibehalten werden können.

XXIV.

(Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg [Dirigierender Arzt: Prof. Dr. *Ed. Arning*].)

Über die Verwendung der Ponndorf'schen Tuberkulinbehandlung in der Dermatologie.

Von

Dr. MUSCHTER,
Sekundärarzt der Abteilung.

Es soll im folgenden über eine Tuberkulinbehandlung, wie sie *Ponndorf* in der Münchener Med. Wochenschrift 1914 angegeben hat, in ihrer Verwendung bei Hautleiden, berichtet werden. Die Methode der *Ponndorf*schen Intrakutanimpfung zur Heilung tuberkulöser Prozesse ist eigentlich nichts Neues; schon vor *Ponndorf* haben andere Autoren Versuche angestellt, tuberkulöse Affektionen mit kutanen Tuberkulinapplikationen therapeutisch zu beeinflussen. Zu nennen sind in dieser Hinsicht die intrakutanen Tuberkulininjektionen von *Wolf-Eisner* und *Münzer*, ferner die Kutanimpfungen mit Alttuberkulin von *Wallenstein* und *Münch*; beide berichten über günstige Erfolge sowohl bei Lungen- als auch bei chirurgischer Tuberkulose. Später hat dann *Sahli* die Methode

Digitized by Google

der kutanen Tuberkulinbehandlung angewandt und theoretisch begründet. *Sahli* geht dabei von dem Gedanken aus, die reaktive Wirkung fern von den tuberkulösen Herden an die Oberfläche des Körpers zu verlegen, um die tuberkulösen Herde möglichst zu schonen und ihnen nur die günstigen Faktoren, nämlich hauptsächlich die entgiftenden Wirkungen im geringen Grade und fein dosiert zukommen zu lassen. (Immunisatorische Heilwirkung.) Zu seinen Impfungen bediente sich *Sahli* eines Schneppers, wie er ähnlich beim Baunscheidismus benutzt wird; durch jede Applikation dieses Schneppers entsteht eine in Form einer Kreisfläche gestellte Gruppe von etwa 25 feinen Stichöffnungen, in die Tuberkulin 25 pCt. verrieben wird.

Von anderen Methoden, das Tuberkulin von der Haut aus wirken zu lassen, seien genannt die intrafokale Behandlung (*Blaschko, Wolf-Eisner, Sahli, Laßer, Elsässer*) und die therapeutische Verwendung des Tuberkulin in Salbenform (*Moro, Senger, Unnas* Tuberkulinseife, *Carol*).

Aber alle diese Tuberkulinbehandlungsmethoden sind Versuche geblieben und haben sich den wohl am meisten geübten subkutanen Tuberkulininjektionen in steigender Dosis nicht recht einbürgern können; erst *Ponndorf* hat die kutane Tuberkulinbehandlung wieder neu eingeführt und systematisch therapeutisch verwandt. Er berichtet über günstige Heilerfolge mit seiner Methode.

Von vornherein wird natürlich der Erfolg des Tuberkulins bei der Behandlung tuberkulöser Affektionen verschieden sein, je nachdem es sich um eine konstitutionelle oder um eine exogen entstandene Affektion handelt, wie z. B. die Tuberc. verrucosa cutis eine darstellt. Die Tuberkulinbehandlung hat bekanntlich den Zweck, die Bildung von Antikörpern im Organismus anzuregen, in der Hoffnung, daß diese sich bei der Bekämpfung des tuberkulösen Krankheitsprozesses und zur Unterstützung chirurgischer und chemischer Ätzmethoden nützlich erweisen. Von diesem Standpunkt aus haben wir auf Anregung von Prof. *Arning* das *Ponndorf*sche Verfahren, mit anderen Methoden kombiniert auch auf unserer Abteilung eingeführt und an unserem Hautmaterial in therapeutischer Hinsicht geprüft.

Die Technik der kutanen Impfung gestaltet sich sehr einfach; mit einer Impflanzette werden mehrere 3—4 cm lange lineare, sich überkreuzende Skarifikationen gemacht, und zwar wählten wir aus kosmetischen Gründen und wegen der Nähe eines großen Lymphdrüsendepot, die Haut der Oberschenkel. Durch diese

Digitized by Google

Skarifikationen entsteht ein Impffeld, das sich aus einer Anzahl kleinerer Quadrate zusammensetzt. Bei Kindern legen wir prinzipiell nur ein Impffeld an, während wir bei Erwachsenen deren zwei — auf jedem Oberschenkel eins — wählten. In jedes Impffeld wird dann ein Tropfen „Alttuberkulin" *Koch* gerieben und nach Eintrocknen desselben ein steriler Verband angelegt. Die Reaktion tritt meistenteils in 24 Stunden oder seltener in 48 Stunden in Form einer Herdreaktion des Impffeldes, der sogenannten Area ein; wir sprechen dann von einer schwachen positiven Reaktion (Ponndorf +). Ist außer der Area eine sammetartige Erhebung auf dem Impffelde zu bemerken, so nennen wir die Reaktion mittelkräftig (Ponndorf ++). Sind außer Area Blasen und Pustelbildungen vorhanden, haben wir eine stark positive Reaktion (Ponndorf +++). Nach 5—6 Tagen schwindet die Reaktion und das Impffeld trocknet ein. Pigmentierte Flecke remanieren längere Zeit hindurch. Nach etwa 10—12 Tagen wird dann das Impfverfahren an einer anderen Hautstelle erneuert und solange fortgesetzt, als man es nach dem Befinden des Patienten für nötig erachtet. Beim Anlegen eines späteren Impffeldes kann man wiederholt sehen, daß das alte Impffeld erneut mitreagiert, eine Beobachtung, wie sie auch bei der erneuten Pirquetschen Reaktion vorkommt; eine wenige Stunden nach der Impfung auftretende Reaktion am Impffeld muß als Überempfindlichkeit der Haut betrachtet werden.

Krankengeschichten.

Fall 1. W. D. 28 jähriger Hutmacher. Anfang November 1912 Aufnahme auf die innere Abteilung des Krankenhauses St. Georg wegen tuberkulöser Pleuritis. Es fand sich auch ein typischer Lichen nitidus an beiden vorderen Armen und auf der Haut des Penisschaftes. Punktion eines pleuritischen Exsudates und Behandlung mit Tuberkulose-Partial-Antigenen nach *Deyke-Much*.

1913 wurde Patient gebessert entlassen. Im Mai 1914 wurde Patient wegen Lichen scrophulosorum von Dr. *Lewandowsky* behandelt. Einige Monate später sind auf dem Rücken, an den Stellen, wo die Punktion vorgenommen wurde, zwei faustgroße Tumoren, die in der Mitte deutlich fluktuieren, wahrzunehmen. Ein kleiner walnußgroßer fluktuierender Tumor befindet sich am Hinterhaupt; Patient wird deshalb auf die dermatologische Abteilung des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Hier werden beide Tumoren punktiert und mit Jodoform-Glycerin-Injektionen behandelt. Eine Röntgenaufnahme hat ergeben, daß Rippen- und Wirbelsäuleknochen nicht an dem tuberkulösen Prozeß beteiligt sind, daß es sich also lediglich um eine kolliquative Tuberkulose des Unterhautgewebes handelt. Später werden Totalbestrahlungen der Tumoren, mit Ausnahme der am Hinterhaupt, vorgenommen.

Digitized by Google

In jeder Sitzung werden 10 X durch 4 mm Aluminiumfilter gegeben. Unter der Röntgenbestrahlung gehen die Tumoren wesentlich zurück.

Der fluktuierende Tumor am Hinterhaupt, der sich zu einem regelrechten kalten Abszeß entwickelt hat, wird nun mehrfach punktiert und mit Jodoformglycerin injiziett.

Tuberkelbazillen werden im punktierten Eiter nicht nachgewiesen, doch verläuft ein Tierversuch mit dem Eiter positiv. Patient gebessert entlassen.

Anfang 1915 stellt sich Patient wieder vor. Die Abszesse am Rücken sind wieder vorhanden; ambulant werden Jodoforminjektionen nach vorheriger Punktion gemacht.

Im Februar gibt Patient an, daß sich vor einigen Tagen nach einer längeren Wagenfahrt plötzlich eine kolossale Menge Eiter aus der Fistel am Rücken entleert hätte. Der obere Herd hat sich jetzt mit einer Fistel nach außen geöffnet.

Beide Abszeßhöhlen kommunizieren miteinander. Der kalte Abszeß am Hinterhaupt besteht ebenfalls noch und ist vielleicht größer geworden. Ambulante Röntgenbehandlung der Abszesse am Rücken. Von einer Röntgenbestrahlung am Schädel wird Abstand genommen. *Pirquet*sche Reaktion ist ganz ungewöhnlich stark vorhanden. Patient wird deshalb vom 21. VIII. 15 an mit dem *Ponndorf*schen Tuberkulinverfahren behandelt. Am 22. VIII. Ponndorf +++. Patient reagiert mit leichtem Fieberanstieg und Kopfschmerzen. Schon am 3. Tage nach dieser Behandlung kann man eine deutliche Verkleinerung des kalten Abszesses am Hinterhaupt konstatieren, auch die Fisteln am Rücken sezernieren weniger. Das allgemeine Befinden des Patienten hat sich wesentlich gebessert, Patient gibt selbst an, daß er sich jetzt viel frischer fühle und wieder Lust zur Arbeit bekommen hätte.

30. VIII. und 10. IX. Ponndorf ++. Im Verlauf dieser letzten Impfung sind die Herde auf dem Rücken vollständig geschwunden, die Fisteln haben sich geschlossen, auch im Bereich des kalten Abszesses am Hinterhaupt, der nie bestrahlt worden war, ist die Fluktuation vollkommen geschwunden und die Haut hat sich fest an die Unterlage angelegt. Das subjektive Befinden des Patienten hat sich noch immermehr gehoben. Bei der letzten Untersuchung, Anfang Januar 1916, besteht vollständiger Schluß der Fisteln. Dauernde Heilung des kalten Abszesses am Hinterhaupt.

Im Februar 1916 hat sich an der linken Halsseite ein walnußgroßes, fluktuierendes Scrophuloderma gebildet. Nach einmaliger Impfung nach *Ponndorf* verschwindet auch dieses Scrophuloderma und kann bei der Untersuchung Ende Februar als geheilt betrachtet werden. Zur dauernden Heilung wird Patient alle 2 Monate ambulant einmal mit Ponndorf behandelt. Bei der letzten Untersuchung, Anfang Januar 1917, läßt sich auch eine entschiedene Abnahme des Lichen nitidus an den Vorderarmen und am Penisschaft wahrnehmen. Patient hat an Gewicht stark zugenommen, fühlt sich äußerst wohl, so daß er sein Geschäft vollständig versehen kann und jetzt kriegsverwendungsfähig ist.

Fall 2. H. K. 3 jähriger Junge. Vater an Tuberkulose gestorben, Mutter ebenfalls lungenkrank. Eine Schwester des Patienten hier wegen Lupus in Behandlung.

Digitized by Google

Aufnahmebefund am 5. VIII. 16: Schwächlicher, unterernährter Junge, fahle Gesichtsfarbe, Haut und Schleimhäute anämisch; Hals-, Nacken- und Kieferdrüsen geschwollen, Lungen o. B. Röntgenologisch: dichter Hilus. Allgemeinbefinden schlecht, apathisch. Am rechten Vorderarm und zwar an der Streckseite pfennigstückgroßer Lupusherd; Lupusknötchen deutlich erkennbar. Wa.-R.—, Pirquet ++. Am 7. VIII. Ponndorf +++, starke Areola mit Blasenbildung an der Impfstelle. Kein Fieber, klagt etwas über Kopfschmerzen. Am Lupusherd deutliche Lokalreaktion, Drüsen am Hals etwas schmerzhaft.

9. VIII. Exzision des Lupusherdes mit nachfolgender Kopfnaht in Lokalanästhesie.

Histologischer Befund: Tuberkulose.

12. VIII. Drüsenschwellungen am Hals und Nacken sind kleiner geworden. Patient wird lebhafter, Appetit nimmt zu, beteiligt sich mit am Spiel.

18. VIII. Ponndorf ++. Kein Fieber, auch keine Kopfschmerzen.

30. VIII. Drüsen nur noch erbsengroß, Allgemeinbefinden gut. Gewichtszunahme.

2. IX. Ponndorf ++. Keine Allgemeinreaktion.

13. IX. Ponndorf ++. Allgemeinbefinden gut. Appetit ziemlich gesteigert, Kind geht viel in den Garten und spielt eifrig mit den anderen Kindern.

26. IX. Drüsen nicht mehr palpabel. Befinden gut. Ponndorf +.

1. X. Patient hat an Gewicht 3 Pfund zugenommen, Allgemeinbefinden sehr gut. Wird geheilt entlassen.

Am 12. XI. stellt sich Patient wieder vor. Bei der Untersuchung zeigen sich keine neuen Drüsenschwellungen, auch sonst ist der Allgemeinzustand gut geblieben.

Ambulant monatlich eine Impfung mit Tuberkulin nach Ponndorf.

Fall 3. H. G., 2 jähriger Knabe, der bereits vor einem Jahr wegen Drüsenschwellung ärztlich behandelt wurde, wird am 11. II. 15 hier aufgenommen. Anamnestisch läßt sich in der Familie keine Tuberkulose nachweisen.

Bei der Aufnahme folgender Befund: Mittelkräftiger Junge, leidlicher Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß, Halsdrüsen geschwollen. Extremitäten hängen schlaff herab. Im Alter von 2 Jahren kann er noch nicht laufen. Am rechten äußeren Ohr mehrere linsen- bis erbsengroße papulo-nekrotische Tuberkulide; 2-pfennigstückgroße ulzerierte Scrophulodermen auf der linken Wange. Vereinzelte bohnengroße Ulcera mit unterminierten Rändern an beiden oberen Extremitäten; dieselbe Affektion findet sich auch an der Innenseite beider Oberschenkel, daneben findet man Narben von abgeheilten Scrophulodermen. Unterhalb der rechten Analfalte fühlt man mehrere bohnen- bis markstückgroße Knoten, die in die Cutis eingelagert sind (tuberkulöse Gummata). Wa.-R.—, Pirquet +. Lungen kein pathologischer Befund. Röntgenologisch: dichter Hilus. Diagnose: Multiple kolliquative Hauttuberkulose.

Lokalbehandlung mit 1—10 proz. Pyrogallolsalben. Allgemeinbehandlung, Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne, Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*.

Digitized by Google

14. II. Ponndorf ++; Reaktion an den lokalen Hauttuberkulosestellen; leichte Temperatursteigerung, keine Allgemeinreaktion. Die Drüsen am Hals haben sich nach einigen Tagen etwas verkleinert. Die eingelagerten tuberkulösen Gummata sind nur noch als haselnußgroße Tumoren fühlbar.

18. III. bis 21. V. wegen Diphtherie, Masern und Scharlach auf der Infektionsabteilung behandelt.

21. V. wird Patient uns zurückverlegt. Der Zustand des Kindes hat sich nicht wesentlich verändert, die tuberkulösen Hautaffektionen bestehen noch, es wird wieder mit dem Tuberkulinverfahren nach Ponndorf angefangen.

25. V. Ponndorf ++. Keine Allgemeinreaktion, örtlich Pyrogallol.

7. VI. Ponndorf ++.

26. VI. Ponndorf ++.

1. VII. Ponndorf ++.

10. VII. Ponndorf ++.

19. VII. Ponndorf ++. Niemals Allgemeinreaktion beobachtet, das Kind nimmt an Gewicht zu, wird auch kräftiger und beginnt zu laufen. Die tuberkulösen Gummata sind völlig resorbiert, Allgemeinbefinden gut. Örtlich weiter Pyrogallolbehandlung.

31. VIII. Ponndorf ++.

13. IX. Ponndorf ++.

25. IX. Ponndorf ++.

12. X. Ponndorf ++.

25. X. Ponndorf ++.

2. XI. Ponndorf ++.

5. XI. Ponndorf ++. Niemals Fieber, keine Allgemeinreaktion.

Die tuberkulösen Hautherde, sowie die Tuberkulide am Ohr sind unter Pyrogallol und Tuberkulin abgeheilt. Das Kind hat während der Behandlungszeit 4 Pfund zugenommen, läuft jetzt ganz allein und wird geheilt entlassen. Ambulant werden noch mehrere Impfungen nach Ponndorf gemacht.

Das Kind stellt sich Anfang 1916 wieder vor; bei der Untersuchung lassen sich keine neuen tuberkulösen Hauterkrankungen erkennen, auch sonst ist der Allgemeinzustand des Kindes sehr gut.

Fall 4. P. E. Aufgenommen 4. V. 16. 6 jähriges Mädchen. 1912 wegen Bauchfelltuberkulose operiert; als kleines Kind an Drüsenabszessen gelitten. Einige Schwestern der Patientin sind ebenfalls wegen tuberkulöser Bauchfellentzündung behandelt worden. Wegen Hautausschlages und Drüsenschwellung Aufnahme.

Mittelkräftiges, blasses Mädchen, leidlicher Ernährungszustand; ausgedehnte Operationsnarbe in der Linea alba. In der Bauch- und in der Lendengegend typischer Lichen scrophulosorum. In beiden Ellenbeugen findet sich je ein hühnereigroßes ulzeriertes Scrophuloderma. Halsdrüsen geschwollen, ebenso Nacken- und Leistendrüsen. Pirquet ++, Wassermann —.

5. V. Ponndorf ++; Lokalreaktion im Bereich der Scrophulodermen, kein Fieber, keine Allgemeinreaktion. Örtlich Pyrogallol.

16. V. Ponndorf ++ ohne Allgemeinreaktion und Fieber.

25. V. Ponndorf ++. Der Lichen scrophulosorum ist völlig verschwunden.

Digitized by Google

28. V. Ponndorf +, Scrophuloderma beiderseits fast abgeheilt.

Anf Wunsch der Mutter wird das Kind am 30. V. aus Krankenhausbehandlung entlassen und poliklinisch weiter behandelt. Der allgemeine Zustand des Mädchens ist gut, die Drüsenschwellungen sind zurückgegangen, und nach wiederholten ambulanten Impfungen mit Tuberkulin haben sich auch die Scrophulodermen geschlossen.

Fall 5. A. F. Aufnahme am 17. VI. 16. 41 jährige Patientin, die angeblich schon seit Kindheit an einem Lupus des rechten Armes leidet und vor 20 Jahren wegen Tuberkulose des Ellenbogengelenkes operiert wurde. In der Familie keine Tuberkulose. Patientin selbst verheiratet, 3 gesunde Kinder, keine Aborte.

Status: Sehr abgemagerte Patientin, Haut- und Schleimhaute anämisch, Thorax eingedrückt, flach. Habitus phthisicus. Allgemeinzustand sehr schwach, Patientin ist bettlägerig. Lungen: ohne wesentlichen Befund. Röntgenologisch: dichter Hilus beiderseits.

Der rechte Arm ist in toto atrophisch, Kontrakturstellung im Ellenbogengelenk in einem Winkel von etwa 60 Grad; Beweglichkeit im Gelenk fast nicht vorhanden. Die Haut des Ellenbogengelenkes zeigt Narbenbildung. Oberhalb dieser Narbenbildung bis etwa zur Mitte des Oberarmes ein flächenhafter Lupus vulgaris mit serpiginöser Begrenzung; Lupusknötchen vorhanden. Wassermann —, Pirquet +.

Diagnose: Lupus vulgaris.

Therapie: Allgemeinbehandlung, Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*. Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne. Lokal Pyrogallol.

19. VI. Ponndorf ++. Leichte Temperatursteigerung, klagt über Ziehen im Rücken und in der Brust. Keine Allgemeinreaktion.

3. VII. Ponndorf ++.

12. VII. Ponndorf ++.

22. VII. Ponndorf +++. Temperatur 38, hat heute wieder Stiche in der Brust, auskultatorisch links hinten pleuritisches Reiben; sonst Allgemeinbefinden nicht gestört.

1. VIII. Ponndorf ++.

15. VIII. Ponndorf ++.

1. IX. Ponndorf ++.

13. IX. Ponndorf ++.

27. IX. Ponndorf ++. Patientin steht tagsüber auf, hat an Gewicht 3 kg zugenommen, Appetit sehr gut.

1. X. Ponndorf ++.

11. X. Ponndorf ++.

23. X. Ponndorf ++.

15. XI. Ponndorf ++.

28. IX. Ponndorf ++. Der Lupusherd am Arm ist unter Pyrogallol abgeheilt. Allgemeinbefinden sehr gut. Patientin fühlt sich kräftig genug, um ihren Haushalt wieder aufzunehmen; geheilt entlassen.

Fall 6. A. M. Aufnahme 4. VI. 15. 6 jähriges Mädchen. Mutter an Tuberkulose gestorben. Patientin selbst seit Kindheit sehr schwächlich. Seit einigen Wochen Hautausschlag.

Befund: mittelkräftiges, sehr blasses Mädchen.

Lungen: o. B.

Röntgenologisch: dichter Hilus.

Digitized by Google

Pirquet +, Wassermann —, mäßige Drüsenschwellung am Hals.

Diagnose: typischer Lichen scrophulosorum.

Therapie: Behandlung mit Tuberkulin nach *Ponndorf*.

5. VI. Ponndorf ++. Keine Lokal- und keine Allgemeinreaktion.

12. VI. Ponndorf ++.

20. VI. Ponndorf ++. Der Lichen scrophulosorum ist unter Tuberkulinbehandlung völlig verschwunden. Die Drüsenschwellungen sind nicht besonders beeinflußt; Allgemeinbefinden gut; geheilt entlassen.

Fall 7. L. T. 31 jährige Frau, aufgenommen 15. VI. 16. Angeblich seit 2 Jahren bestehender Lupus der Nase und Schleimhaut. Patientin leidet in letzter Zeit an Nachtschweißen und befindet sich sehr schwach.

Status: abgemagerte Patientin, Haut und Schleimhäute anämisch.

Lungen: ohne wesentlichen Befund.

Im Röntgenbild: dichter Hilus.

Kein Auswurf, zeitweise Nachtschweiße.

Lupusherd auf Nasenspitze und rechtem Nasenflügel.

Lupus der Nasenschleimhäute, flache Ulzeration am Septum.

Wassermann —, Pirquet ++.

Diagnose: Lupus vulgaris.

Therapie: Lokal Pyrogallol, innerlich Arsen. Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*.

18. VII. Ponndorf ++. Kein Fieber, keine Allgemeinreaktion.

1. VIII. Ponndorf ++.

11. VIII. Ponndorf ++. Patientin nimmt an Gewicht zu; Allgemeinbefinden, im Vergleich zur Aufnahme, wesentlich gebessert. Hämoglobingehalt, der anfangs 50 pCt. war, ist auf 70 pCt. gestiegen.

23. VIII. Ponndorf ++.

9. IX. Ponndorf ++. Ohne Fieber und Allgemeinreaktion. Patientin seit einigen Wochen tagsüber auf, geht viel im Garten spazieren.

22. IX. Ponndorf ++.

25. IX. Lupus der Nase und Nasenschleimhäute ist unter Pyrogallol vollständig abgeheilt, guter kosmetischer Erfolg. Allgemeinbefinden sehr gut, so daß Patientin Entlassung aus dem Krankenhause wünscht. Nach monatelanger Abwesenheit stellt sich Patientin wieder vor; auch jetzt läßt das Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig. Der Lupus ist vollständig geheilt. Rezidive sind nicht bemerkt worden.

Fall 8. E. L. Seit mehreren Jahren Ausschlag im Gesicht, der ab und zu völlig verschwindet, um dann wieder nach Monaten aufzutreten; früher eine Lungenspitzenaffektion rechts. Am 20. IV. 16 Aufnahme. Befund: sehr abgemagerte Patientin; flacher Thorax, Habitus phthisicus; über der rechten Spitze Schallverkürzung, trockene Rasselgeräusche.

Röntgenologisch: dichter Hilus beiderseits, rechte Spitze getrübt. An Stirn und Kinn, sowie auf den Wangen vereinzelte akneiforme, halbkugelig vorgewölbte Effloreszenzen, die sich histologisch als Tuberkulide erweisen (Lupus miliaris). Pirquet ++; Wassermann —.

27. IV. 16. Ponndorf +++. Temperatur 39,2. Schmerzen in der Brust, besonders Stiche in der rechten Lungenspitze. Allgemeines Unbehagen, das am folgenden Tage wieder verschwindet.

8. V. Die Effloreszenzen im Gesicht gehen wesentlich zurück, auch sonst fühlt sich Patientin im allgemeinen gut. Wegen der starken Allgemein-

Digitized by Google

reaktion wird zunächst von einer weiteren Tuberkulinbehandlung abgesehen. Innerlich *Blaud*sche Pillen mit Arsen.

22. V. Ponndorf 2 Impffelder ++.

31. V. Ponndorf ++.

Patientin reagiert noch immer auf die Tuberkulinbehandlung mit Fieber und Kopfschmerzen. Die Reaktion ist aber wesentlich milder. Der Lupus miliaris im Gesicht ist unter Hinterlassung kleiner, tiefliegender Narben, die am Rande leichte Pigmentierung zeigen, abgeheilt. Über der rechten Lungenspitze findet man keine Rasselgeräusche mehr, Schallverkürzung noch vorhanden. Das Allgemeinbefinden der Patientin sehr gut. Nachtschweiße sind nach der Behandlung mit Tuberkulin nicht weiter beobachtet worden. Patientin wird entlassen und soll monatlich mit einem Ponndorf ambulant behandelt werden.

Fall 9. E. S. 13 jähriges Mädchen, das seit ½ Jahr an Drüsenschwellung in der Gegend des linken äußeren Ohres und linken Halsgegend leidet. In der Familie keine Tuberkulose.

8. IV. 15. Befund: mittelkräftiges Mädchen, leidlicher Ernährungszustand; Haut und Schleimhäute anämisch. Innere Organe: o. B.

Röntgenaufnahme der Lungen: dichter Hilus.

Wassermannreaktion —. Pirquet ++.

Unterhalb des linken Ohres und an der linken Halsseite Narbenbildung; vor dem äußeren Gehörgang bis etwa zur Schläfengegend starke tuberkulöse Drüsenschwellungen, die in dem unteren Drittel ulzeriert sind.

Diagnose: Scrophuloderma.

Therapie: örtlich Pyrogallol; Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*.

13. IV. Ponndorf ++.

26. IV. Ponndorf ++.

9. V. Ponndorf ++, niemals Fieber und Allgemeinreaktion.

19. V. Ponndorf ++.

Die nicht ulzerierten Drüsenpakete sind wesentlich zurückgegangen; die ulzerierten Partien selbst stoßen sich unter Pyrogallol gut ab. In der Tiefe gute Granulationen. Allgemeinbefinden der Patientin sehr gut, Appetit ausgezeichnet.

30. V. Ponndorf ++.

9. VI. Ponndorf ++.

Die tuberkulösen Drüsen sind noch erbsengroß.

19. IV. Ponndorf ++.

30. VII. Ponndorf +, niemals Fieber und Allgemeinreaktion.

30. VII. Ponndorf +, niemals Fieber und Allgemeinreaktion beobachtet. Gewichtszunahme 2 kg. Scrophuloderma abgeheilt; Drüsenschwellung verschwunden.

Am 7. VIII. wird Patientin entlassen.

Anfang Januar stellt Patientin sich wieder vor, der Erfolg ist derselbe wie bei der Entlassung. Kein Rezidiv vorhanden.

Fall 10. K. Sch. 34 jährige Patientin. In der Familie keine Tuberkulose.

Seit einem Jahr bemerkt Patientin Gewichtsabnahme; zeitweise knötchenförmiger Hautausschlag an den Lippen, im Gesicht und an den Streckseiten der Vorderarme. Seit Ende März 1915 kleine erbsengroße

Digitized by Google

Geschwüre an den Genitalien und wieder Ausschlag an den Lippen und beiden Vorderarmen.

Status am 28. V. 15: sehr abgemagerte Patientin, flacher Thorax. Lungen: o. B.

Röntgenologisch: dichter Hilus. Auch an den Außenseiten beider Labien finden sich linsen- bis erbsengroße Ulzerationen, die sich histologisch als Tuberkulide erweisen. Spir. pall. —.

Papulo-nekrotische Tuberkulide am Kinn und flache erbsengroße eitrigbelegte Ulzerationen an der Schleimhaut der Unter- und Oberlippe, die sich ebenfalls histologisch als Tuberkulide erweisen.

Wassermann —, Luetin (Noguchi) —, Pirquet ++.

Beiderseits Conjunctivitis phlyctaenulosa und leichte Episkleritis.

Diagnose: Papulo-nekrotische Tuberkulide; Skrofulose.

Behandlung: Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne, Arsen innerlich. Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*.

3. VI. Ponndorf +++, 2 Impffelder.

4. VI. Temperatur 39. Schmerzen in der Herzgegend, Ziehen im Rücken und etwas Kopfschmerzen.

6. VI. Schmerzen in der Brust halten an; perkutorisch und auskultatorisch nichts nachweisbar. Die Halsdrüsen sind etwas stärker angeschwollen und druckempfindlich.

7. VI. Allgemeinreaktion völlig beseitigt. Die papulo-nekrotischen Effloreszenzen neigen entschieden zur Heilung. Wegen der Allgemeinreaktion erst wieder Ponndorf am 19. VI. Ponndorf ++, kein Fieber, keine Allgemeinreaktion; Conjunctivitis und Episcleritis geheilt.

20. VI. Die Geschwüre an den Labien und Lippen fast verschwunden, die Drüsenschwellung bedeutend zurückgegangen, Allgemeinbefinden sehr gut.

30. VI. Ponndorf ++, ohne Fieber, Allgemeinbefinden gut, Patientin nimmt auch an Gewicht zu. Die Tuberkulide sind verschwunden, Patientin wird noch mehrfach mit Ponndorf behandelt und am 31. VII. geheilt entlassen.

Bei der Untersuchung einige Monate später Allgemeinbefinden der Patientin sehr gut. Patientin versorgt wieder völlig ihren Haushalt. Keine Krankheitserscheinungen an der Haut wieder aufgetreten.

Fall 11. M. R. 19 jährige Arbeiterin; im 7. Jahre wegen tuberkulöser Drüsen operiert worden. Seit 1½ Jahren etwa wieder Drüsenschwellungen am linken äußeren Ohr, die in den letzten Monaten geschwürig zerfallen sind. Befund bei der Aufnahme am 15. XII.: zierliches Mädchen, Muskulatur und Fettpolster wenig entwickelt, Haut und Schleimhäute anämisch. Innere Organe, besonders Lungen o. B.

Röntgenologisch: dichter Hilus beiderseits.

An der rechten Halsseite und Unterkiefergegend ausgedehnte Narbenbildung. Vor dem linken äußeren Ohr ein etwa 5 cm langes, 2 cm breites ulzeriertes Scrophuloderma; präaurikulare Drüsen rechts haselnußgroß, sonst keine Drüsenschwellung vorhanden.

Wassermannreaktion —, Pirquet ++.

Diagnose: Scrophuloderma.

Therapie: örtlich Pyrogallol, Röntgentiefenbehandlung der Drüsen. Tuberkulin nach *Ponndorf*. Innerlich Arsen.

Digitized by Google

17. XII. Ponndorf +++, starke Lokalreaktion im Bereich des Scrophuloderma und der Drüsen am rechten Ohr. Leichte Kopfschmerzen, sonst keine Allgemeinreaktion vorhanden. Temperatur 37,2.

27. VII. Ponndorf ++, ohne jede Allgemeinreaktion.

11. I. 16. Ponndorf +, Allgemeinbefinden der Patientin wesentlich besser als bei der Aufnahme. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist etwa um 10 pCt. gestiegen, die präaurikularen Drüsen am Ohr rechts nur noch erbsengroß. Das ulzerierte Scrophuloderma unter Pyrogallol gute Heilung.

27. I. Ponndorf ++.

1. II. Ponndorf ++, ohne jede Reaktion.

8. II. Nachbehandlung des abgeheilten Scrophuloderma mit Röntgenstrahlen. 10 X, 2 Al.-Filter.

10. II. Patientin wird geheilt entlassen. Der Allgemeinzustand der Patientin sehr gut. Gewichtszunahme um 3 kg. Befinden der Patientin nach einigen Monaten gut, neue Krankheitsherde nicht vorhanden.

Fall 12. G. M. 3 jähriges Mädchen. In der Familie keine Tuberkulose. Seit 2 Wochen geschwürige Prozesse an beiden Labien und Anschwellen der Leistendrüsen beiderseits. Befund 27. VII. 15: sehr schwächliches Mädchen, unterernährt. Haut und Schleimhäute anämisch.

Lungen: o. B., röntgenologisch aber dichter Hilus. Halsdrüsen palpabel, Leistendrüsen beiderseits sehr stark angeschwollen, nicht sehr schmerzhaft. An beiden inneren großen Schamlippen mehrere linsen- bis erbsengroße Ulzerationen mit unterminierten Rändern.

Wassermann —, Pirquet ++, Spir. pall. — im Ulcus und im Drüsenpunktat.

Histologisch erweist sich eine Randpartie des Geschwüres von tuberkulöser Struktur.

Diagnose: Tuberculosis vulvae.

Behandlung: Allgemeinbehandlung, örtlich Pyrogallol, Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*.

15. VIII. Ponndorf +++, keine Allgemeinreaktion, kein Fieber. Die Leistendrüsen beiderseits mehr geschwollen.

20. VIII. Punktion der jetzt fluktuierenden Leistendrüsen mit nachfolgender Injektion von Jodoformglycerin.

26. VIII. Ponndorf ++.

15. IX. Ponndorf ++.

30. IX. Ponndorf ++.

15. X. Ponndorf ++.

30. X. Ponndorf ++.

9. XI. Ponndorf ++.

29. XI. Ponndorf ++, ohne Allgemeinreaktion und Fieber. Der Allgemeinzustand der Patientin zeigt entschieden Besserung, die Geschwüre der Vulva abgeheilt; Drüsen noch bohnengroß.

8. XII. Ponndorf ++.

30. XII. Ponndorf ++.

8. I. 16. Ponndorf ++.

1. III. Ponndorf ++. 23. III. wird Patientin entlassen. Allgemeinzustand sehr gehoben, Gewichtszunahme um 5 kg. Bei der Untersuchung Juli 1916 Allgemeinbefinden sehr gut, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt.

Digitized by Google

Fall 14. M. H. 4 jähriges Mädchen, Vater an Tuberkulose gestorben, Mutter ebenfalls lungenkrank. Ein Bruder der Patientin wird zurzeit wegen Lupus vulgaris behandelt.

Befund am 5. IX. 16: sehr schwächliches Mädchen, apathisch, klagt zeitweise über Kopfschmerzen. Haut und Schleimhäute sehr anämisch. Hals- und Nackendrüsen geschwollen; pfennigstückgroßer Lupusherd auf der linken Wange; etwa dreimarkstückgroßer Lupusherd am linken Olecranon; in der rechten Kniekehle und oberhalb derselben ein je markstückgroßer Lupusherd. Lungenspitzen beiderseits affiziert, über beiden Spitzen Dämpfung, im Sputum keine Bazillen (Tuberkel) nachweisbar; röntgenologisch Trübung beider Spitzen, dichter Hilus.

Pirquet ++, Wassermann —.

8. VIII. Ponndorf +++. Exzision einiger Lupusherde mit nachfolgender Knopfnaht in Lokalanästhesie. Der Lupusherd der Ellenbogen wird örtlich mit Pyrogallol behandelt, ebenso der Herd an der Wange.

18. VIII. Ponndorf ++; abends Temperatur 38,5; Schmerzen in beiden Lungenspitzen. Auskultatorisch Knacken und Knistern; keine Kopfschmerzen.

21. VIII. Temperatur normal, Allgemeinbefinden gut; Appetit gut, Husten fast nicht mehr vorhanden. Drüsenschwellungen am Hals und Nacken gehen entschieden zurück.

31. VIII. Ponndorf ++.

13. IX. Ponndorf ++, ohne Fieber und Allgemeinreaktion.

24. IX. Röntgenbehandlung des Lupusherdes an der Wange mit 10 X, 1 Aluminiumfilter.

25. IX. Ponndorf ++. Allgemeinbefinden gut, Gewichtszunahme von 2 kg. Patientin wird lebhafter. Die Dämpfung über beiden Spitzen wesentlich aufgehellt.

10. X. Ponndorf ++. 27. X. Ponndorf ++.

29. X. wird Patientin auf Wunsch der Mutter entlassen. Sämtliche Lupusherde sind abgeheilt, die Drüsenschwellungen noch etwa erbsengroß vorhanden. Über beiden Lungenspitzen auskultatorisch nichts mehr nachweisbar.

Fall 15. H. R. 27 jährige Frau; angeblich vor 10 Jahren wegen Knochentuberkulose am linken Unterschenkel operiert. Seit einem Jahr Allgemeinbefinden zeitweise gestört, Nachtschweiße. Seit etwa ½ Jahr will Patientin einen Hautausschlag in der rechten Wadengegend bemerkt haben und ist deshalb mit Schmierkur behandelt worden, da es der betreffende Arzt für Syphilis hielt. Da unter der Behandlung keine Besserung eintritt, wird Patientin am 30. VI. 15 dem hiesigen Krankenhause überwiesen.

Aufnahmebefund: sehr blaße Patientin, leidlicher Ernährungszustand, allgemeines Schwächegefühl.

Lungen: o. B. Röntgenologisch: dichter Hilus.

Pirquet ++, Wassermann —. Nachtschweiße.

Ausgedehnte tiefliegende Narbenbildung am linken Unter- und Oberschenkel. Am rechten Unterschenkel und zwar an der rechten äußeren Wadengegend ein tubero-serpiginöser Hautausschlag, der sich bei dem ersten Anblick leicht mit einem Tertiärsyphilid verwechseln läßt. Histologisch erweist sich jedoch dieser Ausschlag als tuberkulös.

Digitized by Google

Diagnose: Tuberculosis cutis colliquativa.

Therapie: Allgemeine Diätkur. Arsen innerlich, Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*, örtlich Pyrogallol.

9. X. Ponndorf +++. Leichte Kopfschmerzen. kein Fieber.

16. X. Ponndorf ++.

28. X. Ponndorf ++.

12. XI. Ponndorf ++.

30. XI. Ponndorf ++. Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne. Der Allgemeinzustand der Patientin hat sich wesentlich gebessert. Unter Pyrogallol hat sich der scheinbar oberflächliche Hautherd bis auf die Faszie abgestoßen. Gewichtszunahme; Hämoglobingehalt um 10 pCt. gestiegen.

14. XII. Ponndorf ++. 27. XII. Ponndorf ++. 8. I. 16 Ponndorf ++. 21. I. Ponndorf ++. Gewichtszunahme um 1,3 kg. Einspritzen von Fibrolysin, um eine möglichst lockere Narbe zu erzielen. Allgemeinzustand gut; Nachtschweiße haben aufgehört.

1. II. Ponndorf ++. 14. II. Ponndorf ++.

23. II. Ponndorf ++. Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen 10 X, 3 mm Aluminiumfilter.

6. III. Patientin wird geheilt entlassen, der tuberkulöse Herd ist unter tiefer Narbenbildung geheilt. Das Allgemeinbefinden der Patientin wesentlich gehoben. Hämogl. jetzt 70 pCt. Patientin wird aufgefordert, sich ambulant monatlich einmal einer Tuberkulinbehandlung zu unterziehen.

Bei der Untersuchung Anfang Januar 1917 ergibt sich kein Rezidiv. Patientin führt jetzt selbständig ihren Haushalt wieder. Allgemeinbefinden sehr gut.

Fall 16. M. M. 32 jährige Arbeitsfrau. Seit längerer Zeit bestehende Drüsenschwellung am Hals und seit kurzem Ausschlag am Naseneingang und Wangen. Seit 2 Tagen doppelseitige Augenentzündung.

Befund am 6. IX. 16: große, mittelkräftige Patientin. Haut und Schleimhäute anämisch. Lungen o. B. Doppelseitige Conjunctivitis haemorrhagica mit phlyktänulösen Erscheinungen an den Hornhauträndern. Nässendes Ekzem am Naseneingang, Oberlippe und auf der linken Wange. Hals- und Unterkieferdrüsen links geschwollen, nicht sehr schmerzhaft.

Pirquet +, Wassermann —.

Diagnose: Skrophulose.

Therapie: Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*.

7. IX. Ponndorf +, keine Allgemeinreaktion.

12. IX. Die Conjunctivitis beiderseits und die Hautprozesse sind fast verschwunden. Wegen Diphtherie Verlegung auf die Infektionsabteilung.

27. IX. wird Patientin zurückverlegt. Auf der Infektionsabteilung ist inzwischen noch ein Ponndorf gemacht worden, der stark positiv ausgefallen ist. Patientin ist völlig geheilt. Die Conjunctivitis und die Hautausschläge sind gänzlich geschwunden.

Patientin wird geheilt entlassen.

Fall 17. M. Sch. 14 jähriges Mädchen, Vater an Tuberkulose gestorben. Seit Kindheit schwächlich; mit 4 und 6 Jahren wegen Drüsenschwellungen jahrelang ärztlich behandelt. Seit einem Jahre angeblich starke Drüsenschwellungen am linken Ohr, die seit 14 Tagen ulzeriert sind.

Digitized by Google

Befund am 13. IV. 15 :schwächliche Patientin, Haut und Schleimhäute anämisch, Lungen o. B.

Röntgenologisch: dichter Hilus. Am linken äußeren Ohr fünfmarkstückgroßes ulzeriertes Scrophuloderma. An Vorderarmen und Unterschenkeln leicht erhabene lichenoide, stecknadelkopfgroße bis linsengroße Effloreszenzen (papulo-nekrotische Tuberkulide).

Pirquet +, Wassermann —.

Diagnose: Skrophuloderma und Tuberkulide.

Behandlung: Tuberkulin nach *Ponndorf* und Pyrogallol, Röntgenbehandlung.

15. IV. 15. Ponndorf +.

1. V. Ponndorf ++, kein Fieber, keine Allgemeinreaktion.

15. V. Ponndorf +.

30. V. Ponndorf +.

15. VI. Ponndorf +, fast —. Die Tuberkulide sind geschwunden. Wenig Einfluß auf das Scrophuloderma durch Tuberkulin, unter Pyrogallol Heilung des Scrophuloderma. Da die *Ponndorf*sche Reaktion jetzt negativ ausfällt, wird von weiterer Tuberkulinbehandlung abgesehen.

Das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich entschieden gehoben, so daß sie nach Abheilen der Scrophulodermen am 17. VII. geheilt entlassen werden kann.

Fall 18. M. L. 58 jährige Patientin. Seit 4 Jahren bestehender Lupus der Nase.

Befund bei der Aufnahme am 24. X.: große, mittelkräftige Patientin, leidlicher Ernährungszustand. Über beiden Lungenspitzen leichte Schallverkürzung und verschärftes Atemgeräusch.

Röntgenologisch: rechte Spitze mehr verschleiert als links, dichter Hilus. Auf der Nasenspitze und an beiden Nasenflügeln, sowie am Nasenseptum mehrere linsen- bis erbsengroße ulzerierte Lupusknötchen. Schleimhautlupus am linken Septum. Pirquet +, Wa. —.

Diagnose: Lupus vulgaris; Spitzenaffektion.

Behandlung: örtlich Pyrogallol, Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf*.

25. X. Ponndorf ++. Abends Schmerzen in der Schultergegend, besonders rechts; ziehende Schmerzen in der Brust; Kopfschmerzen gering.

1. XI. Ponndorf ++.

10. XI. Ponndorf ++.

18. XI. Ponndorf ++.

24. XI. Ponndorf ++.

1. XII. Ponndorf ++. Niemals Allgemeinreaktion, kein Fieber. Über den Lungenspitzen links Schallverkürzung nicht mehr vorhanden, rechts noch etwas vorhanden; auskultatorisch nichts mehr nachweisbar.

Allgemeinzustand der Patientin hat sich wesentlich gehoben, so daß sie am 6. XII. nach Abheilung des Lupus unter Pyrogallol geheilt entlassen werden kann.

Anfang Januar 1917 stellt sich Patientin wieder vor, auch heute Allgemeinbefinden gut, Lupusrezidiv nicht vorhanden.

Fall 19. A. D. 8 jähriger Junge; seit etwa 4 Wochen bestehender Hautausschlag am Körper, sowie auch Entzündung der Bindehaut.

Digitized by Google

Befund am 20. IV. 16: mittelkräftiger, großer Junge, Muskulatur und Fettpolster wenig entwickelt, Haut und Schleimhäute anämisch.

Lungen: o. B., röntgenologisch: dichter Hilus. Conjunctivitis phlyctaenulosa, typischer Lichen scrophulosorum am Rücken, Lenden- und Bauchgegend, allgemeine Drüsenschwellung geringen Grades.

Pirquet ++.

20. IV. Ponndorf +++, ohne Fieber und Allgemeinreaktion.

4. V. Ponndorf ++, keine Allgemeinreaktion, kein Fieber; der Lichen scrophulosorum ist schon jetzt fast verschwunden, ebenso ist die Conjunctivitis völlig abgeheilt.

Patient wird am 21. V. entlassen. Lichen scrophulosorum ist gänzlich abgeheilt.

Fall 20. E. M. 21 jähriger Mann, 1903 wegen Knochentuberkulose operiert. Seit Januar 1915 wegen Lupus ärztlich behandelt. Eine Fistel am linken Malleolus externus, besteht seit 1903.

Befund bei der Aufnahme am 23. IV. 15: schwächlicher, blasser Patient, Muskulatur und Fettpolster schlecht entwickelt. *Pott*scher Buckel, große Narbe am Hals rechts, desgleichen am rechten Ellenbogengelenk; das Ellenbogengelenk selbst geschwollen. (Beginnender Fungus.)

Sezernierende Fistel am linken Malleolus externus. Fistel nicht vom Gelenk oder Knochen ausgehend.

Lungen: o. B. Röntgenologisch: dichter Hilus. Lupus der Nase und Nasenschleimhaut. Das untere Nasenende ist bläulich-rötlich gefärbt, etwas geschwollen, mit Glasdruck zahlreiche Lupusknötchen nachweisbar.

An der linken Wange, besonders in der Parotisgegend, fünfmarkstückgroßes, fluktuierendes Scrophuloderma.

Pirquet ++.

Diagnose: Lupus vulgaris, kolliquative Tuberkulose.

Behandlung: örtlich Pyrogallol, Röntgenbehandlung, Tuberkulin nach *Ponndorf*.

30. IV. Ponndorf +++, sehr starke Reaktion, auch in den Krankheitsherden, Fieber 38,2; Drüsen mehr angeschwollen und schmerzhaft. Nächsten Tag normale Temperatur, keine Allgemeinreaktion. Das fluktuierende Scrophuloderma der Wange hat sich wesentlich verkleinert, ebenso die Fisteln am linken Malleolus.

30. V. Ponndorf ++.

10. VI. Ponndorf ++. Die Drüsenschwellungen sind fast zurückgegangen, die Fistel hat sich fast geschlossen, das Allgemeinbefinden des Patienten wesentlich gebessert. Auch der beginnende Fungus im Ellenbogengelenk scheint etwas zurückgegangen zu sein.

22. VI. Ponndorf ++.

3. VII. Ponndorf ++.

15. VII. Ponndorf ++.

2. VIII. Ponndorf +, keine Allgemeinreaktion, kein Fieber; Scrophuloderma und Fistel geheilt, ebenso der Lupus der Nase. Fungus des Ellenbogengelenkes besteht noch, ist jedoch wesentlich zurückgegangen. Patient wird auf Wunsch entlassen, soll sich in einem Monat wieder vorstellen.

Fall 21. M. O. 17 jährige Patientin; seit einigen Wochen bestehender Hautausschlag im Gesicht, der schon mit Salben behandelt worden ist. In der Familie keine Tuberkulose.

Digitized by Google

Befund am 7. XI. 16: große, mittelkräftige Patientin. Haut und Schleimhäute: anämisch.

Lungen: o. B. Ausgedehntes, krustöses Ekzem der linken Wange, Oberlippe und Kinngegend. Drüsen am Hals und Kiefer geschwollen, Conjunctivitis phlyctaenulosa rechts; Pirquet ++, Wa. —.

Diagnose: Exsudative Diathese mit Ekzem.

Behandlung: Zunächst Versuche mit feuchten Verbänden und Salbenbehandlung, damit ist aber kein Erfolg zu erzielen. Deshalb am 24. XI. Beginn mit Tuberkulinbehandlung. Außer der Conjunctivitis phlyctaenulosa beiderseits oberflächliche Cornealgeschwüre.

24. XI. Ponndorf +++, sehr starke Reaktion, leichtes Fieber und Kopfschmerzen; örtlich feuchte Verbände.

1. XII. Das Ekzem zeigt wesentliche Besserung, ebenso die doppelseitige Conjunctivitis.

2. XII. Ponndorf ++. Temperatur 38,1. Geringe Kopfschmerzen.

10. XII. Das Ekzem des Gesichts ist fast abgeheilt, auch das Ödem der Oberlippe ist vollständig verschwunden. Conjunctivitis und Cornealgeschwüre zeigen gute Heilungstendenz. Lichtscheu fast nicht mehr vorhanden.

27. XII. Ponndorf +++. Temperatur abends 39,2. Kopfschmerzen und leichtes Unbehagen. Am folgenden Tage ist das Allgemeinbefinden der Patientin wieder sehr gut. Das Ekzem sowie die Conjunctivitis und die Cornealgeschwüre sind völlig geheilt. In Anbetracht der letzten starken Reaktionen auf Ponndorf Aussetzen der Tuberkulinbehandlung.

Am 6. I. wird die Patientin geheilt entlassen.

Fall 22. C. O. 15 jähriger Patient. Seit dem 6. Lebensjahr bestehender Lupus des linken Fußrückens. 1914 im Eppendorfer Krankenhaus mit Tuberkulininjektionen behandelt.

Bei der Aufnahme am 26. II. 16 folgender Befund: kräftiger junger Mann. Lungen: o. B. In der Mitte des rechten Fußrückens markstückgroßer Lupus.

In der Umgebung gerötete knotenartige Einlagerung und Narbenbildung, offenbar Residuen von einer vielfach behandelten Tuberkulose.

Pirquet —, Ponndorf +.

Diagnose: Lupus verrucosus.

Behandlung: Pyrogallol. Bei wiederholten Impfungen bleibt die *Ponndorf*sche Reaktion stets negativ.

20. VI. wird Patient geheilt entlassen.

Fall 23. I. G. 28 jähriger Patient. Seit dem 5. Lebensjahr bestehender Lupus.

Befund: Das knorpelige Nasengerüst ist völlig verschwunden, so daß ein Einblick in das Naseninnere möglich ist. Auch das knöcherne Nasengerüst ist teilweise vom Lupus zerfressen. Am Nasenrücken, Wange und Oberlippe noch deutliche Lupusknötchen vorhanden.

Lungen o. B.

Pirquet —, Ponndorf —. Auch nach wiederholten Impfungen mit Tuberkulin bleibt der Ponndorf negativ.

Patient wird dem Lupusheim überwiesen.

Digitized by Google

Fall 24. P. B. Aufnahme am 12. VII. 15.

Befund: sehr abgemagerter 41 jähriger Patient. Tuberkulosis pulmonum. Im Sputum reichlich Tuberkelbazillen. Tuberkulose der Lippen- und Mundschleimhäute. Teilweise Zerstörung des linken Gaumens.

Pirquet —. Ponndorf bleibt andauernd negativ. Patient wird wegen offener Tuberkulose auf die „Innere Abteilung" verlegt.

Fall 25. A. B. 15 jähriger Arbeiter, vor 8 Wochen wegen tuberkulöser Fistel am linken Knöchelgelenk mit Partialantigen Deyk-Much behandelt.

Befund am 25. VIII. 16: großer, mittelkräftiger Patient. Lungen o. B. Röntgenologisch: dichter Hilus. Keine besondere Drüsenschwellungen. An der linken inneren Knöchelgegend ein markstückgroßes, eitrig-belegtes Ulcus mit flachen unterminierten Rändern. Oberhalb dieses Ulcus ein etwa bohnengroßes ulzeriertes Scrophuloderma. Eine Erkrankung des Knochens ist nicht zu konstatieren.

Pirquet +, Wa. —.

Diagnose: Cutis colliquativa. Therapie: örtlich Pyrogallol, Tuberkulin nach *Ponndorf*.

28. VIII. Ponndorf +.

9. IX. Ponndorf ++, ohne Fieber und Allgemeinreaktion.

18. IX. Ponndorf ++.

26. IX. Ponndorf ++.

4. X. Ponndorf ++.

11. X. Ponndorf ++.

Das kleine Ulcus ist abgeheilt und das größere etwa noch pfennigstückgroß. Allgemeinbefinden des Patienten gut. Leichte Gewichtszunahme.

25. XI. Ponndorf ++.

2. XII. Ponndorf ++.

9. XII. Ponndorf ++.

10. XII. Ponndorf ++. Ulcera gänzlich abgeheilt, Fußgelenk völlig frei beweglich.

Patient wird geheilt entlassen.

Fall 26. F. T. 10 jähriger Knabe, der wegen Hauttuberkulose zunächst auf der chirurgischen Abteilung mit Partialantigen behandelt wurde.

Am 5. X. wird Patient auf die dermatologische Abteilung verlegt. Befund: schwächlicher, blasser Junge, ausgesprochener Habitus phthisicus. Über der rechten Lungenspitze leichte Dämpfung und feines Knisterrasseln. Röntgenaufnahme: dichter Hilus.

Beiderseits Haut und Schleimhäute sehr anämisch. Tuberkulöse Gummata in verschiedener bis zu 5-Markstückgröße an beiden Unter- und Oberschenkeln; besonders stark befallen ist das linke Bein, das die Ulzerationen auch in größerer Anzahl aufweist. Die Ulcera sind flach und serpiginös umgrenzt. Am rechten Unterschenkel findet man bereits verheilte Ulcera mit tiefliegender Narbenbildung. An der Außenseite des rechten Oberschenkels ein handtellergroßer kalter Abszeß.

Pirquet +, Wa. —. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Hautstückes ergibt Tuberkulose.

Diagnose: Tuberculosis cutis.

Digitized by Google

Therapie: Pyrogallol örtlich. Allgemeinbehandlung mit Tuberkulin nach *Ponndorf*.

11. X. Ponndorf —.
16. X. Ponndorf —.
25. X. Ponndorf +.
1. XI. Ponndorf ++.
3. XI. Ponndorf ++, ohne Fieber und Allgemeinreaktion.
18. XI. Ponndorf ++.

Unter Pyrogallolbehandlung gute Abheilung der ulzerierten tuberkulösen Gummata. Der *kalte Abszeß ist völlig resorbiert.* Allgemeinbefinden gehoben.

3. XII. Ponndorf ++.

15. XII. Ponndorf ++.

23. XII. Ponndorf ++. Sämtliche Ulcera der Haut sind abgeheilt. Patient selbst ist schon seit einigen Wochen auf und fühlt sich sehr wohl. Der Allgemeinzustand hat sich wesentlich gehoben. Patient wird geheilt entlassen. Lungenspitzen jetzt o. B.

Von einer weiteren ausführlichen Anführung der Krankengeschichten kann abgesehen werden. — Es mag genügen, folgende Fälle anzuführen:

	5	Fälle	von	papulo-nekrot. Tuberkuliden,
Geheilt wurden noch	3	„	„	Lichen scrophulosorum,
mit dem *Ponndorf*schen	2	„	„	Erythema induratum,
Verfahren:	2	„	„	Lupus miliaris faciei,
	5	„	„	tuberkulösen Drüsen,
bedeutend gebessert	5	„	„	ulcerierter Scrophulo-dermata
	22	Fälle.		

Im ganzen also 48 Fälle.

Aus den angeführten Fällen ergibt sich, daß die *Ponndorf*sche Tuberkulinbehandlung auch für den praktischen Arzt leicht auszuführen ist, sogar in der Sprechstundenpraxis. Mobilisierung von Tuberkelbazillen (Miliartuberkulose) wurde niemals beobachtet; auch nur selten erhielten wir eine Allgemeinreaktion in Form von Fieber, Kopfschmerzen und allgemeinen Unbehagens, dagegen konnten wir in vielen Fällen am folgenden Tage Lokalreaktion in den tuberkulösen Herden oder Drüsen selbst feststellen: Rötung und stärkere Infiltration der Hautherde, Anschwellen tuberkulöser Drüsen und Veränderung an den Pleuren und Lungen. Die von seiten der Patienten angegebenen Symptome bestanden in ziehenden Schmerzen in den Lungenspitzen, Rücken und Brust; zeitweise Hustenreiz; das Allgemeinbefinden war durchschnittlich

Digitized by Google

gut und zeigte wesentliche Besserung; Gewichtszunahme wurde fast immer beobachtet.

Welche Form der Hauttuberkulose eignet sich nun für die *Ponndorf*sche Tuberkulinbehandlung? Von vornherein versprechen die Fälle der sogenannten Tuberkulide, die durch Aussaat von Tuberkelbazillen von einem inneren Herd her entstanden sind, guten Erfolg, da das Tuberkulin durch Anregung einer Heilung der inneren Tuberkulose die Quelle für eine weitere Aussaat von Tuberkelbazillen verstopfen und durch Verstärkung der Antikörperproduktion bewirken wird, daß die in die Haut verschleppten Tuberkelbazillen noch rascher und vollständiger abgebaut werden. Der therapeutische Erfolg bestätigt diese Annahme. In den Fällen der Tuberkulide wurde Heilung durch *Ponndorf*sche Tuberkulinimpfung erzielt; Heilung durch das Verfahren sahen wir auch bei kalten Abszessen und Fisteln, falls sie nicht von einer Caries der Knochen ausgingen.

Durch das *Ponndorf*sche Verfahren wurden weiter gut beeinflußt Fälle von tuberkulösen Gummata, Drüsen und skrophulösen Haut- bzw. Augenaffektionen; weniger gute Resultate erzielten wir bei ulcerierten Scrophulodermen, Tuberculosis cutis und Lupus. Bei offener Tuberkulose der Lungen versagt die *Ponndorf*sche Methode völlig.

Außer diesen gemachten Erfahrungen sei erwähnt, daß bei jedem positiven Pirquet auch ein positiver Ponndorf vorhanden war; in einigen Fällen war allerdings der Ponndorf negativ und erst nach wiederholten Impfungen wurde er dann auch positiv. In einzelnen Fällen wiederum, die bereits mit *subkutanen Tuberkulininjektionen* oder *Injektionen von Partialantigenen erfolglos* behandelt wurden, konnte durch das *Ponndorf*sche Verfahren gute Heilwirkung erreicht werden.

Zusammenfassend ergibt sich, daß bei tuberkulösen Hautaffektionen die *Ponndorf*sche Tuberkulinbehandlung besonders dort angezeigt ist, wo der Ausgangspunkt der Krankheit nicht in der Haut selbst gelegen und das Hautleiden in direkter Abhängigkeit von dem inneren Herd geblieben ist.

Wir können daher die *Ponndorf*sche Tuberkulinbehandlung, bei der wir auch Spitzenaffektionen heilen sahen, mit anderen Methoden kombiniert, nur empfehlen. Besonders auch in den Fällen, wo mit Tuberkulininjektionen kein Erfolg erzielt wird, sollte man wenigstens den Versuch machen, das Tuberkulin von der Haut aus wirken zu lassen.

Digitized by Google

Literatur-Verzeichnis.

Bandler und *Kreibich*, Erfahrungen über kutane Tuberkulinimpfungen bei Erwachsenen. Dtsch. med. Woch. 1907. S. 1629.

Blaschko, Über den heutigen Stand der Lupustherapie. Med. Klin. 1906.

Derselbe, Lupusbehandlung. Dtsch. med. Woch. 1910.

Elsässer, F. A., Erfahrungen mit Tuberkulin *Rosenbach*. Dtsch. med. Woch. 1913.

Emmerich, E., Über die Bedeutung der kutanen und perkutanen Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen. Münch. med. Woch. 1908.

Leuandowsky, Die Tuberkulose der Haut. (Enzyklopädie d. klin. Medizin.)

Moro, E., Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut usw. Münch. med. Woch. 1908.

Derselbe, Klinische Ergebnisse der perkutanen Tuberkulinreaktion. B. K. T. 12.

Nagelschmidt, F., Zur Theorie der Lupusbehandlung durch Licht. Arch. 63.

Derselbe, Zur Diagnose und Therapie tuberkulöser Hautaffektionen. Dtsch. med. Woch. 1907.

v. Pirquet, C., Das Verhalten der kutanen Tuberkulinreaktion während der Masern. Dtsch. med. Woch. 1908.

Derselbe, Über lokale Tuberkulinreaktionen. (*Kraus* in Levaditi. 1911.)

Porndorf, Beitrag zur Heilung der Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1914.

Sahli, H., Über Tuberkulinbehandlung.

Senger, E., Über die Behandlung des Lupus mittelst Tuberkulinsalben usw. Berl. klin. Woch. 1908.

Wolff-Eisner, A., Über die *Pirquet*sche Kutanreaktion usw. Derm. Zbl. 1908.

Derselbe, Ergebnisse lokaler Tuberkulinreaktion zur Diagnose und Therapie des Lupus. Derm. Zbl. 1908.

Derselbe, Lokale Tuberkulinreaktion oder subkutane Injektion für die Diagnose des Lupus. Derm. Zbl. 1911. Bd. 18. S. 503.

Arning, Wissenschaftlicher Abend St. Georg. 20. IV. 17. Referat.

Wichmann, Ärztlicher Verein im März 1917. Referat.

Franke, Wissenschaftlicher Abend St. Georg. Februar 1917. Referat.

Carol, Tijdschr. voor Geneesk. April 1916.

Franke, Zur Behandlung skrophulöser und tuberkulöser Augenerkrankung nach *Ponndorf*. Zbl. f. prakt. Augenheilk. 1917.

Digitized by Google

XXV.

(Aus der k. k. dermatologischen Klinik in Innsbruck.
[Vorstand Prof. *Merk*].)

Atrophia cutis maculosa unter dem Bilde einer Dermographia selecta persistens.

Von

NORBERT SCIPAL,
Sekundararzt der Klinik.

Fingers und *Oppenheims*[1]) grundlegende Monographie über Hautatrophien wird wohl auf lange Zeit hinaus der Ausgangspunkt für einschlägige Veröffentlichungen und Beobachtungen bleiben.

Ihr zufolge beginne die Krankheit zuweilen mit verschiedenen Steigerungen der Blutwallung vom einfachen Erythemfleck über die Urticariaquaddel und Papel bis zur Blase. „Unter den zahlreichen Fällen — meinen sie aber andererseits — von Urticaria selbst mit hochgradiger Quaddelbildung kann man fast nie das Entstehen von Maculae atrophicae beobachten." Durch den mechanischen Druck eines Ödems allein könne man das Zugrundegehen der elastischen Fasern nicht erklären.

Als Paradigma für den Beginn mit Quaddelbildung erwähnen sie einen Fall von *Pellizzari*[2]).

Auf ihn sei hier aus später zu erörternden Gründen etwas ausführlicher eingegangen.

Die Krankheit bei dem 45 jährigen Gärtner, der nebenbei an Syphilis litt, war, wie der Kranke erzählte, im Frühjahr 1881 aufgetreten und im Herbst desselben Jahres wieder erschienen. Die Beschreibung läßt nicht ganz ersehen, ob die Flecke zwischen der Frühjahrs- und Herbstzeit vergangen waren. Es ist bloß davon die Rede, daß sie lange Zeit bedurften, um zu verschwinden und daß sie dem Kranken nie das geringste Unbehagen verursachten, weder Juckreiz noch Brennen. Der Kranke wurde gebeten, wieder zu erscheinen, für den Fall, daß das Leiden ein drittes Mal auftreten

[1]) Die Hautatrophien. Wien und Leipzig 1910. Franz Deuticke.

[2]) Eritema orticato atrofizzante. (Atrofia parziale idiopatica della pelle.) Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. Anno 1884. XIX.

Digitized by Google

sollte. Da aber die Krankheit im Jahre 1882 von *Pellizzari* an dem Kranken das erste Mal beobachtet worden war, so kann sie mittlerweile nicht ganz verschwunden gewesen sein. Sie trat weitere Male, im Frühjahr und Herbst der Jahre 1882 und 1883, auf, und diesmal konnte *Pellizzari* ein Ausbruchsstadium beobachten. Der einzelne Herd — ihre Zahl ist nicht genannt — war eine Quaddel, die im Laufe der Zeit sehr langsam unter allmählicher Abblassung atrophisch wurde. Er vermerkte speziell von einer Quaddel, daß sie am 7. X. in höchster Blüte gestanden habe, daß am 9. XII. jede Spur von Infiltration und Rötung verschwunden und daß sie dafür atrophisch geworden sei. Die Quaddeln selbst hatten dem Patienten keinerlei Beschwerden gemacht. *Pellizzari* findet es bemerkenswert, daß sämtliche Nachschübe seines Falles zur Frühjahrs- und Herbstzeit erfolgten und immer von ganz leichten Erscheinungen von Gelenkrheumatismus begleitet waren, wobei hervorzuheben ist, daß der Kranke sechs Jahre vor dem ersten Erscheinen der sonderbaren Urticaria an einem akuten Gelenkrheumatismus gelitten hatte. *Pellizzari* sträubte sich, den Fall als Urticaria anzusehen, weil der Juckreiz fehlte. Immerhin legt er großes Gewicht auf den erythematösen Charakter des Leidens, wie dies ja auch *Finger* und *Oppenheim* hervorheben.

Gerade so wie der Fall von *Pellizzari* diesem als etwas ganz Absonderliches erschien, so trat auch an der hiesigen Klinik ein Fall in Beobachtung, der in vieler Beziehung an den Fall von *Pellizzari* erinnert, in vielen anderen Belangen aber neuerliche Eigenheiten zeigt und namentlich darzutun scheint, daß fortwährende Quaddelbildung an ein und derselben Stelle dem elastischen Gefüge der submalpighischen Haut nicht gleichgültig sein kann. Das sind die Gründe zu seiner Veröffentlichung.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

R. E., geboren am 7. VIII. 1897, Landwehrinfanterist, von Zivilberuf Tapezierergehilfe, aufgenommen auf der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Innsbruck am 9. XI. 1916.

Anamnese: Pat. gibt an, von seiner Mutter zu wissen, daß er in seinem ersten Lebensjahre plötzlich einen fleckigen Ausschlag bekommen habe, der sehr stark juckte. Bis zu seinem sechsten Lebensjahre seien immer mehr neue Flecke dazu gekommen und seither Stillstand eingetreten. Sie hätten manchmal so stark gejuckt, daß sich Pat. auf dem Boden habe wälzen müssen. Später habe der Juckreiz allmählich nachgelassen und sei jetzt fast vollständig geschwunden. Nur wenn Pat. erhitzt sei und schwitze, spüre er geringes Jucken, ohne daß er sich kratzen müsse. An Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht erinnern. Von Jugend auf sei er schwachsichtig. Venerische Infektion wird negiert. Pat. sei bis Herbst 1914 im übrigen immer gesund gewesen und habe seinem Berufe als Tapezierer stets nachgehen

Digitized by Google

können. Seit Herbst 1914 leide er an einem Lungenspitzenkatarrh und sei leicht abgemagert. Seit Oktober 1915 steht er als Landwehrinfanterist in Hilfs- und Wachdiensten in Verwendung. Im Winter 1915/16 war er an Scharlach erkrankt und stand in dreimonatlicher Spitalbehandlung.

Status praesens: 171 cm hoch, Brustumfang 85 cm, Umfang des linken Oberarmes 27,5 cm, Panniculus adiposus zwischen den Schulterblättern 0,5 cm dick, Horizontalumfang des Kraniums (Stirnumfang) 54 cm, Vertikalumfang von Ohröffnung zu Ohröffnung 35 cm, Körpergewicht 61 kg. Etwas blasses Aussehen. Haare dunkelblond, reichlich. Augen blaugrau, braun gefleckt.

Die sichtbaren Schleimhäute sind frei. Über beiden Lungenspitzen geringe Schallverkürzung, links mehr als rechts. Zur Zeit der Aufnahme bestanden dort vereinzelte, kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche, die später vollends schwanden und vesikulärem, etwas rauherem Atmen wichen. Blutdruck nach *Riva-Rocci* 120 mm Quecksilber. Im Röntgenbilde Herz etwas kleiner, beide Lungenspitzen verdunkelt, links etwas mehr. Etwas unreiner erster Ton über allen Ostien. Nach 10 Kniebeugen mäßige Tachykardie und Dyspnoe.

Abdomen weich, nirgends druckschmerzhaft. Leber, Milz nicht vergrößert. Keine Vergrößerung der tastbaren Lymphknoten. Die Reflexe normal. Urin frei von Zucker und Eiweiß. Stuhl ohne Belang.

Psychisches Verhalten normal. Die Hautempfindung über den kranken Herden genau so wie über gesunder Haut; selbst bei Prüfung mit einem Haarpinsel. Injektion von 0,01 Pilocarpin. muriatic. zeigt keinen Unterschied in der Verteilung des allenthalben reichlich ausgebrochenen Schweißes.

Rechtes Auge: Mäßiger myopischer Astigmatismus. Beide Augen zeigen rotatorischen Nystagmus. Sehschärfe beiderseits $^{6}/_{24}$, ohne Korrektur, und es handelt sich um angeborene stationäre Augenstörungen.

Der ganze Körper zeigt vom Kopf bis zum Fuß äußerst zahlreiche, exanthemartig ausgestreute Herde. Frei sind nur die behaarte Kopfhaut, die Stirn, die Lider, die Ohren, die Nase, das Genitale, die Handteller und die Fußsohlen. Ein auffälliger Unterschied in der Verteilung an die verschiedenen Körperstellen ist nicht zu merken. An den Gliedmaßen wird der Eindruck erweckt, als seien sie stärker befallen. Die Täuschung wird dadurch hervorgerufen, daß die Herde dort durch stärker livide Verfärbung mehr in die Augen springen. Am Rumpfe sind viele der Herde fast vollständig blaß, besonders am Halse.

Sie sind durchschnittlich linsen- bis zweihellerstückgroß. Nur einzelne wenige haben Kronenstückgröße. Ihre Form ist im allgemeinen kreisrund oder oval, und nur die größeren zeigen eine unregelmäßige, zackige Begrenzungslinie. Sie überragen die umgebende Haut in der Regel nicht und sind besonders an den Gliedmaßen dunkellivid verfärbt. Andere sind blaßlivid, wieder andere vollständig blaß mit einer Andeutung einer bräunlichen Pigmentierung. An den dunkellividen Herden ist manchmal die Verfärbung in der Mitte stärker als am Rande.

Bei Druck mit dem Glasspatel verschwindet der rötliche Farbenton, wo er vorhanden war, und es bleibt eine leicht bräunliche aber doch deutliche Pigmentierung zurück. Die Oberflächenbeschaffenheit der Herde ist verschieden, je nach der Farbe, aber vollständig unabhängig von der Größe derselben. Sie sind gerunzelt, oder die Runzelung läßt sich durch Zusammen-

Digitized by Google

schieben der umgebenden Haut leicht verdeutlichen. Die Haut ist in einen feingefälteIten, papierdünnen, narbenartigen Fleck mit leicht sehnigem Glanz verwandelt. Der tastende Finger fühlt an diesen Stellen eine leichte Vertiefung in der Haut; von einer richtigen durch die eigentliche Lederhaut reichenden Lückenbildung aber kann trotz der hochgradigen Atrophie nicht gesprochen werden. Während die Herde am Hals und im Gesicht unter dem Niveau der Umgebung liegen, springen sie an den vorderen Achselfalten und an den seitlichen Thoraxpartien als linsen- bis bohnengroße, hernienartige, leere, schlappe Säckchen vor. Das ist dadurch hervorgerufen, daß dort die Haut bei herabhängenden Armen zusammengeschoben ist. Hebt man aber die Arme und spannt sich dadurch die Achselhaut, so gleichen sich die Vorwölbungen aus. Ein Konsistenzunterschied zwischen solchen Hautsäckchen und den eingesunkenen Narbenflecken am Halse ist nicht vorhanden.

Die eigentliche Lederhaut tastet sich vollkommen normal an. Offenbar war nur das submalpighische elastische Netz zugrunde gegangen, indes das Netz der tiefen Lederhaut erhalten geblieben war.

Kratzeffekte, die auf einen besonderen Juckreiz hinweisen würden, sind nirgends zu finden.

In der — allerdings nicht lange genug möglichen — Beobachtungszeit der Klinik[1]) traten keine neuen Herde auf, und nach den ziemlich verläßlich erscheinenden Angaben des Kranken waren seit dem 6. Lebensjahre — soweit er sich zu erinnern weiß — nie neue Herde aufgetreten.

Es handelt sich also um ein nach der Kindheit stabil gebliebenes Krankheitsbild von zerstreuten, oberflächlichen, atrophischen Flecken, an dem zunächst keine Besonderheit zu sehen, noch zu erwarten war. Das Bild schien vollständig stillzustehen und besonders das Gefäßleben längst ruhig geworden zu sein. Namentlich war nirgends wahrzunehmen, daß die Herde sich, wie das im *Finger-Oppenheim*schen Buch dargestellt wird, ringförmig verbreiterten. Die livide, leicht zyanotische Verfärbung ließ keine weiteren Erscheinungen an den Gefäßen vermuten.

Da fiel bei öfterer Beobachtung des Krankheitsbildes zunächst auf, daß ab und zu, bald an diesem, bald an jenem Herde hellrote Flecke und Fleckungen auftraten, die aber jeweils bald wieder verschwanden. Die lividen Herde setzten zuweilen gleichsam hellrot flammendes Licht auf, eine Erscheinung, die zwar wahrgenommen wurde, aber einstweilen die Aufmerksamkeit nicht besonders fesselte.

Eines Tages wurde die Haut stark gerieben, wie man sich zu reiben pflegt, wenn man zu kalt hat. Darauf entwickelte sich zur großen Überraschung folgendes Bild.

Alle durch das Reiben getroffenen Herde füllten sich und wurden genau in der Umgrenzung der Atrophie lebhaft rot. Nach

[1]) Wurde am 20. März 1917 entlassen.

Digitized by Google

1 bis 2 Stunden war die erythematöse Wallung wieder erloschen und die Herde nahmen ihr schon beschriebenes, schlappes Aussehen von umschriebenem Hautschwund ein. Die dazwischen liegende gesunde Haut nahm an der Reibungsröte nahezu keinen Anteil und verblaßte fast augenblicklich nach dem Aufhören des Reizes.

Vermehrte man den mechanischen Reiz, etwa durch Kneifen der Herde, so entwickelte sich vor den Augen innerhalb weniger Minuten jeweils über dem atrophischen Herde eine Quaddel. Die zunächst gelegene gesunde Haut verwandelte sich dabei in einen hellroten, verschwommen begrenzten und von einem blutleeren Rande umsäumten Hof. Die Quaddel füllte sich prall und sprang wie ein flacher, manchmal gewölbter Tumor vor. Das Bild blieb durch 2 bis 4 Stunden bestehen, die Sukkulenz nahm aber hierbei langsam ab, bis die Quaddel allmählich und spurlos verschwindet, um dem früheren, lividen oder blassen, schlappen Zustand Platz zu machen. An einigen Stellen konnte man durch sehr grobes Kneifen sogar zahlreiche punktförmige Blutungen in den Herden erzeugen, die sich im Verlaufe von Tagen spurlos aufsaugten.

Aber nur die kranken Hautstellen zeigten das beschriebene pathologische Gefäßleben. In der gesunden Haut fehlte jede Spur von Dermographie. Der Finger erzeugt erst durch derbes Kratzen oder Reiben an der gesunden Haut schwach hellrote Streifen. Quaddeln entstehen nur dort, wo Herde von Hautschwund getroffen wurden. Selbst die in der nächsten Nachbarschaft des roten Streifens der gesunden Haut liegenden atrophischen Herde begannen sich zu röten, wenn sie auch nicht direkt gescheuert worden waren.

Nicht bloß mechanische Reize sind imstande, erythematöse beziehentlich urtikarielle Reaktion zu erzeugen.

Setzt man z. B. eine Extremität 10 Minuten lang der Heißluftbehandlung aus, so sind wieder sämtliche betroffenen Herde in hellrote, quaddelartige Erhebungen verwandelt, während die gesunde Haut nur geringgradig rot wurde. Heißes Vollbad hat die gleiche Wirkung. Herabsetzung der Hautwärme, z. B. die Entblößung des Oberkörpers bei Zimmertemperatur verwandelt die Hautstellen — natürlich erst nach längerer Zeit — in zyanotische Flecke. Doch ist die so hervorgerufene Zyanose nicht an allen Herden gleich stark. Licht, z. B. fünf Minuten dauernde Bestrahlung mit Quarzlicht, erzeugt an der getroffenen Stelle neben dem allgemeinen Erythem die gleichen Quaddeln an den atrophischen Herden. Ganz analog verhielt sich die Haut auf Sinapismen.

Digitized by Google

Auf die erwähnte Pilocarpininjektion hin wurden die atrophischen Herde an der im allgemeinen stärker geröteten Haut sukkulenter. Ebenso füllten sie sich, wenn Patient sich etwas stärker bewegte und dabei seine Haut warm wurde. Dann waren es namentlich die von den Kleidern heftiger geriebenen Extremitäten, an denen die Herde frischrote Flecke zeigten.

Eine Urticaria ab ingestis wurde bei dem Kranken nicht angetroffen. Elektrischer Strom blieb ohne Einfluß auf das Bild.

Von den in der mir verfüglichen Literatur beschriebenen Fällen gleicht, wie schon angedeutet, der vorliegende am ehesten noch dem Falle von *Pellizzari*. Er unterscheidet sich aber wesentlich nicht nur dadurch, daß die Ausbreitung schon lange zum Stillstand gekommen war, sondern namentlich durch das unvermutete Leben, das sich in den Gefäßen der Herde nachweisen ließ. Daß das letztere im vorliegenden Falle ein Unikum ist, ist wohl kaum zu bezweifeln, denn eine so auffällige Erscheinung wäre den Beobachtern anderer Fälle wohl kaum entgangen.

Es ist sohin die Quaddelbildung in den atrophischen Herden des vorliegenden Falles sicher kein unerläßliches Symptom einer Atrophia cutis maculosa im allgemeinen. Aber ebensowenig möchte es gerechtfertigt erscheinen, den Fall als Beispiel für einen Morbus novus hinzustellen. Das klare klinische Bild, die vielen aus analogen Fällen vorliegenden histologischen Bilder, vor allem das deutliche pathologische Verhalten machten eine anatomische Untersuchung entbehrlich. Auch war sie aus äußeren Gründen nicht durchzuführen.

Es wäre nicht undenkbar, daß das ganze Verhalten dieser Haut, vielleicht nicht in letzter Linie im Zusammenhalte mit dem Nystagmus, darauf hindeutet, daß hier — und vielleicht auch in anderen Fällen — das eigentliche Wesen des Prozesses zentral vermutet werden kann. Keinesfalls im Sinne der Zuhilfenahme „trophischer" Nerven. Wohl aber in dem Sinne, daß sich in den multiplen Herden eine vasomotorische Zentralläsion widerspiegelt, die sich durch die geschilderten mechanischen und thermischen Reize reflektorisch zu einem lokalen abnormen Gefäßleben in den auserlesenen Stellen aufstacheln läßt. Die Annahme hat insofern realen Boden, als man solche Zentren kennt und weiß, daß sie sich in physiologischen Erythemen (Erregungsröte aus Scham, Zorn) kenntlich macht.

Allerdings müßte dann aber unserem Verständnis das Zustandekommen des Schwundes im submalpighischen elastischen Fasernetz nähergerückt werden. In dieser Beziehung entbehrt es nicht

Digitized by Google

der Analogie, daß durch Jahre und beharrlich an denselben Hautstellen bewirkte erythematöse Prozesse schließlich zu einer Atrophie im submalpighischen Lager führen, wie z. B. bei der Witterungshaut und der senilen Atrophie unbedeckter Hautstellen. Noch rascher sehen wir solche Atrophien eintreten, wenn der erythematöse Prozeß durch schwach entzündliche Erscheinungen gesteigert ist, etwa wie bei der Pellagra oder bei manchen sehr oberflächlichen Herden von Erythematodes discoides. Bedenkt man, daß im vorliegenden Falle das immerhin geringe Scheuern der Kleider des Patienten beständig das pathologische Gefäßleben in den einmal gesetzten Herden fort und fort unterhält und anregt, so würde eine konsekutive Atrophie nicht als etwas gar zu Befremdliches erscheinen.

XXVI.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Rostock.)

Haarpinselbildung auf der sonst vollkommen haarlosen Kopfhaut eines kongenital-syphilitischen Kindes.

Von

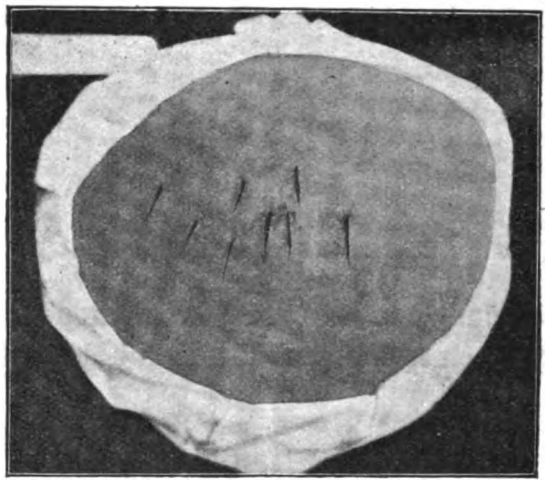
W. FRIEBOES.

Vor einiger Zeit wurde der Poliklinik ein ¾ jähriges Kind wegen eines seit einigen Wochen bestehenden Ausschlages an den Nates, dem Rücken und der Rückseite der Oberschenkel überwiesen. Es handelte sich dabei um ein kleinpapulöses und papulosquamöses Syphilid, das insofern eine Besonderheit aufwies, als die oberhalb der Nates befindlichen Papeln keine bräunlichrote Farbe wie die anderen aufwiesen, sondern weißlich, nicht transparent waren, ähnlich der Farbe einer Morphoea guttata; sie waren vollkommen weich wie die anderen Papeln. Daß es sich um syphilitische Papeln handelte, bewies der Erfolg der Therapie (Neosalv.-Hg.), denn nach kurzer Zeit waren dieselben ebenso restlos verschwunden wie die braunroten Papeln. Eine Exzision konnte leider nicht vorgenommen werden. Das Kind wies an sonstigen kongenital-syphilitischen Zeichen noch Coryza syphilitica und eine geringe Sattelnase auf. Die Wa.-R. war bei Mutter und Kind stark positiv.

Digitized by Google

Der Kopf des Kindes war bis auf acht kleine Stellen (s. Abbild.) vollkommen haarlos; auch nicht das kleinste Lanugohaar war zu sehen. Die Follikelöffnungen waren sehr klein, die Konsistenz der Kopfhaut war elastisch und bis auf ganz geringe seborrhoische Veränderungen am vorderen Kopfabschnitt vollkommen normal.

An der vorderen Hälfte des Kopfes befanden sich acht unregelmäßig verteilte Haarbüschel von 5—12 mm Länge, alle in der Richtung nach vorne und oben (cf. Abbild.). Die Haare selbst waren ziemlich derb, nicht abgebrochen, wiesen keine Verdickungen oder andere Besonderheiten auf und endigten in einer feinen



Spitze. Die Haarspitzen standen nicht auseinander, so daß es aussah, als ob lauter kleine Pinsel in die Haut implantiert worden wären. Eine weitere Besonderheit bestand darin, daß diese Haarpinsel aus je *einer* Follikelöffnung herausgewachsen waren. Diese Follikelöffnungen waren daher erweitert, der Rand ein ganz klein wenig gewulstet; um die Follikelöffnung herum und in ihrer Umgebung sah man hier und da kleine Schüppchen (Seborrhoe); die Haut der Follikelöffnungen sowie das ganze Gebiet, innerhalb dessen sich diese Pinsel befanden, wies keinerlei sonstige Veränderungen auf, insonderheit fehlte jede Andeutung syphilitischer Effloreszenzen. Die Haare saßen sehr fest; erst auf sehr starken Zug gaben vereinzelte Haare nach.

Anamnestisch ließ sich feststellen, daß das Kind bei der Geburt einen feinen Lanugoflaum aufwies; schon 1½ Monate nach der Geburt waren fast alle Härchen ausgefallen, und 1 bis 2 Wochen später war der Kopf bis auf die eigenartigen Büschel

Digitized by Google

vollkommen haarlos und blieb es auch. Die Büschel veränderten sich angeblich nicht, auch ihre Anzahl blieb stets dieselbe. Leider ließ sich nicht eruieren, ob die Büschel schon bei der Geburt vorhanden waren oder erst post partum entstanden. Syphilitische Erscheinungen waren bei dem Kinde zur Zeit der Geburt angeblich nicht vorhanden.

Die Kleine wurde in der besonders von *E. Hoffmann* in Derm. Ztschr., 1914, Bd. 21, S. 508 befürworteten Form mit Hg-Neosalvarsan behandelt, und der Erfolg war nach zwei Richtungen interessant. Bereits nach drei Neosalvarsaninjektionen à 0,1 intram. und 2 Sublimatspritzen à 0,001 bzw. 0,002 (d. h. nach gut 3 Wochen) sah man bei schräg auffallendem Licht einen gleichmäßig über den ganzen Kopf verbreiteten feinsten Lanugo-Haarflaum. Unter der weiteren Therapie wuchsen die Haare weiter heran und wurden kräftig, so daß das Kind am Ende der Kur einen gut behaarten Kopf aufwies. Im selben Verhältnis, wie die Kopfhaare heranwuchsen, verschwanden die Haarbüschel; sie wurden dünner und dünner, und aus den Follikelöffnungen ragte schließlich nur *ein* Haar heraus, das in allem den übrigen Kopfhaaren glich. Die vorher geweiteten, am Rande leicht wulstig erhabenen Follikeltrichter wurden wieder vollkommen normal, so daß man die Stellen, an denen früher die Pinsel lokalisiert waren, nicht mehr erkennen konnte.

Da ich eine Exzision leider nicht vornehmen konnte, kann ich über die sicher interessanten Befunde am Haarfollikel der Pinselstellen nichts aussagen. Das Herauswachsen mehrerer Haare aus einer Follikelöffnung ist ja am Kopf wie am Rumpf und Hals sowohl bei normaler als auch bei pathologisch veränderter Haut (z. B. Dermatitis papillaris capillitii) ein nicht seltenes Vorkommnis, ohne daß es allerdings zu solch ausgeprägten Pinselbildungen kommt. Bei diesen Befunden handelt es sich aber um stationär bleibende Veränderungen, wenn nicht besondere Umstände (z. B. Eiterung) den Haarfollikel zerstören. In unserem Fall ist dagegen die Pinselbildung entstanden auf Grund einer, auf einige wenige Stellen beschränkten, durch das Syphilisvirus, bedingten eigenartigen Reizung der Haarwurzeln. Warum es zur Pinselbildung und nicht zum Herauswachsen *eines* stärkeren Haares gekommen ist, entzieht sich auf Grund des fehlenden histologischen Befundes unserer Beurteilung. Zwei Möglichkeiten für ihre Entstehung sind gegeben. Entweder sind an diesen Haarfollikeln aus *einer* Haarpapille so rasch hintereinander Haare gebildet worden, daß die zuerst gebildeten Haare noch nicht abgestoßen waren, als bereits wieder neue nachwuchsen, bzw. es kam gleichzeitig zu einer Massen-

Digitized by Google

proliferation von Haaren aus einer Papille, oder es könnten sich durch den Reiz des Syphiliskontagiums aus dem Follikelepithel eine Anzahl haarbildender Epithelknospen ausgestülpt haben und dadurch könnte die Pinselbildung entstanden sein.

Auf Grund der durch die spezifische Therapie bedingten überraschend schnellen Ausstoßung der Haarpinsel und Bildung von nur *einem* normalen Haare an derselben Stelle dürfte die Annahme, daß es sich bei der Pinselbildung um eine erhöhte Haarproliferation aus einer krankhaft veränderten Haarpapille ohne haarbildende Epithelknospen handelt, die größere Wahrscheinlihkeit für sich zu haben.

Soweit ich sehe, ist ein ähnlicher Fall von anormalem Haarwachstum bei kongenitaler Syphilis nicht beobachtet worden; sollte es geschehen sein, so zählt er sicher zu den größten Seltenheiten, und er erschien deshalb der kurzen Beschreibung und Abbildung wert.

XXVII.

(Aus der Grazer dermatologischen Klinik.
[Vorstand: Prof. Dr. *Matzenauer*.])

Elephantiasis des Penis.

Von

Dr. MAX HESSE,
Assistent der Klinik und Leiter der sero-diagnostischen Untersuchungsstelle.

Mitte Oktober 1916 wurde auf unsere Klinik ein Mann aufgenommen mit elephantiastischen Veränderungen des Penis. Der Status präsens war folgender:

J. W. 42 Jahre alt, klein, untersetzt, kräftig, geistig minderwertig (Kretin)., Der Penis ist im vorderen Anteil stark verdickt, der Umfang beträgt 35 cm, so daß das Glied ein keulenförmiges Aussehen angenommen hat (Fig. 1). Die Geschwulst fühlt sich derb elastisch an, die Haut darüber ist völlig ohne entzündliche Erscheinungen. Bei genauerem Zusehen bemerkt man, daß die Verdickung eigentlich nur das paraphimotische Präputium betrifft. Die Eichel ist abgesehen von einer leichten Vergrößerung vollständig unverändert. Zwei Finger breit von der Peniswurzel entfernt findet sich eine zirkuläre, etwa 3 cm breite, derbe Narbe, die sozusagen die Verdickung medialwärts begrenzt. Der restliche mediale Teil des Penis ist völlig normal geblieben. An der Unterseite des Penis in der Koronarfurche als auch am distalen Rande der Narbe sieht man mehrere warzenartige Exkreszenzen (Fig. 2), woselbst Fistelgänge münden, die eine Ver-

Digitized by Google

bindung mit der Harnröhre herstellen. Aus der Harnröhre wie aus den Fistelmündungen entleert sich auf Druck ein dicker rahmiger Eiter, aus der Fistelöffnung an der zirkulären Narbe zeitweise Urin. Im Eiter konnten Gonokokken nachgewiesen werden.

Die Entstehungsgeschichte ist folgende: Vor etwa zwei Jahren entstand nach einem Geschlechtsverkehr eine Paraphimose, die spitalärztlich reponiert wurde. Nach einem neuerlichen Verkehr, bei dem wieder die Vorhaut paraphimotisch verblieb, zog der Patient, der, wie schon erwähnt, geistig minderwertig ist, keinen Arzt zu Rate, sondern versuchte selbst die Vorhaut zu reponieren. Er steckte zu diesem Behufe den Penis in heißes Wasser, wodurch er natürlich das Gegenteil erreichte. Die Vorhaut schwoll noch mehr an und wurde stark entzündet und jeder Versuch des

Fig. 1.

Fig. 2.

Patienten, die Vorhaut vorwärts zu bringen, scheiterte. Im weiteren Verlaufe entstand infolge Nekrose des Schnürringes hinter der Paraphimose ein zirkuläres Geschwür, wodurch es oft zur Lockerung der Stauung und so zur Spontanheilung einer Paraphimose kommt. In unserem Fall trat dies jedoch nicht ein. Das Geschwür verheilte mit einer Narbe, die Entzündungserscheinungen an der Vorhaut klangen ab, der Penis blieb aber dauernd verdickt. Den Geschlechtstrieb befriedigte der Patient seither durch Onanieren. Soweit konnte die Entstehungsgeschichte von dem Patienten selbst und von seinem Vater erhoben werden.

Die Elephantiasis des Penis, wie sie sich in unserem Fall als Endresultat einer vernachlässigten Paraphimose darstellt, ist gewiß ein ungewöhnlich seltener Ausgang der so überaus häufig vorkommenden Paraphimose. Man muß daher annehmen, daß zu ihrer Entstehung besondere Bedingungen maßgebend gewesen sind.

Virchow nimmt als Ursache zum Entstehen von Elephantiasis primäre Lymphstauung an, doch reicht diese Erklärung nicht für

Digitized by Google

alle Fälle aus. Es wurde nämlich der Einwand gemacht, daß ein einfaches Zirkulationshindernis nicht genüge, die bei der Elephantiasis geforderte Plastizität der Lymphe zu erzeugen. Es fehlt hier also ein Verbindungsglied, es muß außer der Lymphstauung noch ein Moment mitspielen. *Virchow* selbst und andere Autoren haben auf die Irritationen in Form von erysipeloiden Entzündungen hingewiesen, welche die Elephantiasis so oft einleiten oder wenigstens begleiten. Sie glaubten darin dieses Moment gefunden zu haben. *Unna* hingegen mißt den streptogenen Entzündungen beim Entstehen der Elephantiasis die Hauptbedeutung bei und sieht das Auftreten der Lymphstase durch diese Entzündungen genügend begründet. Die *Unna*sche Theorie läßt aber dort im Stich, wo eine Elephantiasis aus einer Lymphstauung entstanden ist nachweislich ohne Entzündungserscheinungen. Dies geschieht zwar selten wegen der zahlreichen Anastomosen der Lymphgefäße, kann aber vorkommen z. B. nach einer Totalexstirpation der Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge.

In neuerer Zeit haben die Ausführungen *Šambergers*[1]) ein neues Licht auf das Zustandekommen des entzündlichen und lymphatischen Ödems geworfen. Seine Erklärung der *entzündlichen* Erscheinungen lautet folgendermaßen: „Im Protoplasma der Gewebszelle entstehen Veränderungen, wegen welcher dasselbe eines anderen Ernährungsmaterials bedarf, als es de norma erhält. Daher reguliert dasselbe die Zufuhr dieses Materials nach seinem Bedarf, und zwar, solange dies angeht, mit denselben Kräften und auf demselben Wege, auf welchem es sich die zur Erhaltung seiner Existenz notwendigen Mittel de norma verschafft." Er sagt weiter: „Das Protoplasma, das durch einen Reiz lädiert wurde, der imstande ist, eine entzündliche Reaktion hervorzurufen, bedarf ebenfalls einer veränderten Zufuhr der Nährstoffe. Es bedarf, wie man aus den entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen erschließen kann, des sogenannten entzündlichen und zellulären Exsudats. Um dieses zu erzielen, schafft es das zur Erzeugung desselben notwendige Material in die Kapillaren herbei. Daher inszeniert es eine Dilatation der Gefäße und einen vermehrten Blutzufluß. Daher verlangsamt es ferner den Blutstrom, damit sich die Leukozyten in reichlicher Menge in den erweiterten Gefäßen anhäufen können. Schließlich muß das ‚Exsudat' aus den Gefäßen und Kapillaren nach außen zum Plasma gelangen."

[1]) *Šamberger*, Die entzündliche und urtikarielle Hautreaktion. Dermat. Wochenschr. 1915. No. 31, 32, 33, 41, 42, 43.

Digitized by Google

Über die Entstehung und die Durchtrittsweise durch die Gefäßwandungen dieses Exsudates sagt *Samberger* weiter: „Wenn dieses ‚Exsudat', wie wir bewiesen haben, nichts anderes ist als verändertes Nährmaterial, müssen wir zugeben, daß es auf analoge Weise die Blutgefäße verläßt wie das normale Nährmaterial, nämlich durch die sekretorische Tätigkeit des Endothels der Blutkapillaren; allerdings aber der normalen, absolut unverletzten, weil sie sonst diese sekretorische Tätigkeit nicht ausüben könnten. Demnach stellt das ‚entzündliche Exsudat' im Gewebe nicht etwas absolut Neues, früher daselbst in keiner Form Dagewesenes dar, sondern ist der durch die im Protoplasma der entzündlich gereizten Gewebszelle entstandenen Verhältnisse qualitativ und quantitativ veränderte, von den Endothelien der Blutkapillaren zum Plasma der Organzelle sezernierte Gewebssaft und Lymphe."

Bezüglich des Entstehens der *Lymphe* mißt er auch der sekretorischen Tätigkeit der Endothelien der Kapillaren eine ausschlaggebende Bedeutung zu. Er kommt zu dem Schlusse: „Als Kliniker muß ich mich demnach auf den Standpunkt stellen, den *Heidenhain*, *Carlson*, *Hamburger*, *Mares* und andere Autoren vertreten haben, daß nämlich die Lymphe nicht nach physikalischen Gesetzen, sondern durch die vitalen Kräfte des Zellplasmas, durch die sekretorische Tätigkeit des Endothels der Blutkapillaren zustandekommt. *Samberger* sagt am Ende seiner gedankenreichen Arbeit, „daß die entzündliche und lymphatische Reaktion absolut selbständige Reaktionen sind. Jede derselben kann für sich allein auf der Haut entstehen und auf derselben besondere klinische Morphen hervorrufen. Außerdem können aber sicherlich Fälle vorkommen, bei denen beide Reaktionen an der Bildung der krankhaften Erscheinungen auf der Haut mitwirken können, die dann die Symptome der entzündlichen und der lymphatischen Reaktion an sich tragen".

Man kann also als Resultat der Ausführungen *Sambergers* zusammenfassen, soweit es für uns in Betracht kommt, *daß sowohl bei der entzündlichen als auch bei der lymphatischen Infiltration die sekretorische Tätigkeit der Endothelien eine wichtige Rolle spielt.*

Macht man sich diese Ansicht zu eigen, so muß man sagen, daß die beiden Theorien *Virchows* und *Unnas* nicht mehr so weit auseinander gehen. Beiden gemeinsam ist die Annahme der lymphatischen Infiltration, die *Unna* als Folge der streptogenen Entzündungen ansieht, *Virchow* durch ein die Lymphstauung begleitendes, allerdings noch nicht näher bekanntes Moment erklärt. Dieses Moment scheint mir nun durch die Ausführungen

Digitized by Google

Šambergers gefunden, *es ist die selbständige sekretorische Tätigkeit der Endothelien.* Es erscheint jetzt ohne weiteres verständlich, daß durch primäre Lymphstauung ein Reiz gesetzt wird, der die Endothelien zur Sekretion von quantitativ und qualitativ veränderter Lymphe anregt. Gewiß kann auch durch entzündliche Reize diese Wirkung hervorgerufen werden, was ja auch *Šamberger* zugibt, doch ist die primäre Lymphstauung ein unbedingtes Erfordernis. Die Fälle, die schon früher erwähnt wurden, wo bei Lymphstauung ohne Entzündungserscheinungen Elephantiasis auftritt, bei denen die *Unna*sche Theorie im Stiche läßt, sind jetzt vollständig geklärt. Andererseits ist es eine Erfahrungstatsache, daß auf gestauter Haut sich viel leichter eine Entzündung etablieren kann, wodurch natürlich die Wirkung auf die Endothelien noch verstärkt wird. Daß es durch den Austritt der Lymphe in das Gewebe zur Bildung der Elemente der Elephantiasis kommen kann, nämlich der Mastzellen und der Hyperplasie des Bindegewebes, geht auch aus der Arbeit *Šambergers* hervor. Sehr schön hat er diese Verhältnisse bei der Urticaria pigmentosa auseinandergesetzt. Da ja die Lymphe für die Gewebszellen ein sehr guter Nährstoff ist, bezeichnet er das Auftreten der Mastzellen und der Hypertrophie des Bindegewebes als „*Folge der Überernährung*".

Wie verhält es sich nun in unserem Fall? Zweifellos war zuerst eine Lymphstauung vorhanden, von einer Entzündung kann beim Entstehen der Paraphimose wohl nicht die Rede sein. Infolge des anatomischen Baues des Präputiums ist es tatsächlich zu einer vollständigen Stauung der Lymphe gekommen. Die Bedingung zum Entstehen einer Elephantiasis war also schon gegeben, allerdings mußte diese Stauung chronisch werden. Dies geschah, als eine Lockerung des die Stauung verursachenden Schnürringes beim Auftreten der Nekrose, die sonst sehr oft eine Spontanheilung bedingt, nicht erfolgte. Vielmehr blieb die Stauung bestehen, und als einmal das Geschwür vernarbt war, konnte von einer Lockerung schon gar nicht die Rede sein. Der gleichzeitigen Gonorrhoe kommt vermutlich nur eine untergeordnete Rolle zu. Vielleicht hat sie das Auftreten der Entzündung begünstigt, doch scheint mir vielmehr umgekehrt, daß die Stauung insofern einen Einfluß auf die Gonorrhoe genommen hat, daß Gonokokken in die Tiefe der gelockerten Schleimhaut eindringen konnten, wodurch das Auftreten der paraurethralen Abszesse und Fistelgänge verursacht wurde. Sicher ist, daß eine ganze Summe von Umständen zusammenwirken mußte, damit es zu einem so ungewöhnlichen Ausgang einer Paraphimose kommen konnte.

Digitized by Google

XXVIII.

(Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Kopenhagen [Direktor: Professor Dr. *C. Rasch*].)

Ein Fall von Akrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer) mit sekundären Infiltrationen und Ulzerationsbildung.

Von

Dr. SVEND LOMHOLT,
1. Assistenzarzt, Privatdozent.

Die Hautatrophien haben in den letzten Jahren eine nicht geringe Aufmerksamkeit wachgerufen. Deshalb kann auch der unten mitgeteilte Fall einen gewissen Anspruch auf Interesse erheben, indem er einerseits als ein typischer, ausgesprochener und wohlcharakterisierter Fall einer *Akrodermatitis chronica atrophicans progressiva* (*Herxheimer*) hervortritt, andererseits aber einige Charakteristiken darbietet, die früher kaum in einer solchen Ausdehnung bei diesem Leiden beobachtet worden sind, nämlich sehr *stark entwickelte, sekundäre, skleröse Infiltrate* in der atrophischen Haut verteilt, ähnlicher Art wie die von *Oppenheim* (Arch. f. Derm. u. S. 1910 Bd. 102. S. 172 ff.) beschriebenen, sowie ausgebreitete Ulzerationsbildungen in den atrophischen Hautpartien.

Es handelt sich um eine 65 jährige, unverheiratete Haushälterin, die am 3. I. 16 in der Dermatologischen Klinik der Universität im Rigshospital aufgenommen wurde und folgende Anamnese abgab:

Sie war in der Jugend etwas chlorotisch gewesen. Vor etwa 12 Jahren hatte sie einen leichten Anfall von Phlebitis, sonst war sie, abgesehen von dem Hautleiden, ganz gesund.

Das Hautleiden meint sie zum erstenmal vor etwa 25 Jahren beobachtet zu haben, und zwar war die Haut an der äußeren Seite des linken Femurs „dick und sonderbar" anzufühlen. Einige Jahre später wurde die erste Spur davon an den Armen entdeckt, ein roter Flecken stellte sich an dem Rücken der linken Hand ein. Sie meint, daß das Leiden sich seitdem gleichmäßig ausgebreitet hat, sie kann jedoch darüber keine zuverlässigen Einzelaufschlüsse abgeben, weil der Verlauf von keinen subjektiven Unannehmlichkeiten begleitet war, die ihre Aufmerksamkeit hätten anregen können. Erst seit den letzten 4—5 Jahren ist dies der Fall, und zwar hatten sich auf den Fußrücken Ulzerationsbildungen eingestellt, so daß

Digitized by Google

sie sich mehrmals in der dermatologischen Abteilung des hiesigen Kommunehospitals hatte aufnehmen lassen müssen, nämlich am 22. IV. 12 bis 6. VIII. 1912 und 25. IX. 12 bis 10. XI. 13. Nach den Journalangaben im Kommunehospital scheint das Leiden in den späteren Jahren recht stationär gewesen zu sein. Die Ulzerationen, die öfters kinderhandgroß waren und auf

Fig. 1.

dem Fußrücken ihren Sitz hatten, sind mehrmals ungefähr geheilt gewesen, kurz darauf aber stets wieder aufgebrochen.

Eine objektive Untersuchung der Patientin bei der Aufnahme ergibt, abgesehen von dem Hautleiden, überall normale Verhältnisse. Sie ist etwas mager, aber von natürlichem Aussehen. Blutbefund normal. Eine Röntgenuntersuchung der Sella turcica am 7. V. 12 ergab für diese normale Form und Größe. Drüsen nicht geschwollen. Die Haut am Körper, Hals und Kopf ist normal, abgesehen von einigen Gefäßerweiterungen an Backen und vereinzelten kleinen Naevis. Dagegen ist fast die ganze Haut an allen 4 Gliedmaßen verändert, so am rechten Arm distal von einer zirku-

Digitized by Google

lären Zone etwa 8 cm über dem Ellenbogen, am rechten Arm bis mitten am Oberarm, an beiden Unterextremitäten (siehe Fig. 1) ist die Haut im ganzen genommen verändert, indem die Grenze am linken Bein längs der Inguinalfurche vorne, am rechten Bein ein wenig unter dieser Furche verläuft, während sie sich hinten bis über die Nates erstreckt, an der rechten Seite ungefähr mitten über die Nates, an der linken Seite noch etwas höher. An allen Extremitäten sind jedoch Handflächen und Fußsohlen sowie Finger und Zehen normal und von unveränderter Haut bedeckt. Nur an der dorsalen Seite der Finger der linken Hand bildet die Haut des proximalen Gliedes den Sitz einer ähnlichen Veränderung wie auf dem Handrücken.

Die Haut ist an den genannten Partien in der Hauptsache dünn und atrophisch, trocken ohne Schweiß- oder Talgdrüsen und ganz nackt, ohne irgendwelche Lanugohaare. Die Atrophie hat an den meisten Stellen im ausgeprägten Grade den Charakter der Veränderung, die *Jadassohn* seinerzeit als *anetotisch* bezeichnete, indem sie zugleich schlaff und atrophisch, zigarettenpapierartig, runzelig, mit ausgeprägter Zeichnung der Hautfurchen und sehr dünn ist. Sie läßt sich leicht gegen die Unterlage falten und besitzt eine herabgesetzte Elastizität. Die Farbe ist rotbraun, und die großen, blauen, subkutanen Venen zeichnen sich durch die dünne Haut kräftig ab. Diese Veränderungen sind namentlich deutlich ausgesprochen an den beiden Hinterballen an der hinteren Seite der Oberschenkel, an den Volarseiten der Unterarme usw.

An anderen Partien ist die Haut gleichfalls sehr dünn, sitzt aber glatter und strammer auf der Unterlage, so daß sie sich nur in kleinen, feinen Runzeln falten läßt. Dies ist namentlich der Fall mit der Haut an der Dorsalseite des rechten Unterarmes. Die Haut ist hier blasser als an den obengenannten Partien und fast von normaler Farbe. Ihre natürlichen Furchen sind weiter voneinander entfernt, aber an den meisten Stellen recht stark ausgesprochen, was der Haut ein quadriertes, getäfeltes Aussehen verleiht.

An den Ellenbogen und den Knien ist die Haut besonders lose und gefaltet, sitzt in großen, lockeren Runzeln, und es findet sich hier eine recht ausgesprochene, lamellöse Abschuppung, während die Haut im übrigen nur wenig abschuppt. Doch findet sich an vielen Stellen eine ganz feine, kleienförmige Abschabung.

Außer von dieser schlaffen, „anetodermischen" Haut wird das Bild durch einige eigentümliche, ausgebreitete Infiltrationen charakterisiert, die sich in unregelmäßiger Weise an den verschiedenen Extremitäten verteilen und eine eingehende Besprechung erfordern — sowie durch mehrere Ulzerationsbildungen.

Es liegen zwei voneinander verschiedene Formen von Infiltration der kranken Haut vor:

Erstens ein Paar weiche, dunkelrote, hyperämische, fleckenförmige Infiltrate, die gegen die umgebende Haut nicht scharf abgegrenzt sind. Die eine davon sitzt am linken Handrücken und ist kinderhandgroß, die andere ist etwas größer und sitzt an der äußeren Seite des linken Oberarmes, etwas über den Ellenbogen.

Außerdem finden sich aber an allen Extremitäten feste, harte, weißliche, im wesentlichen streifenförmige Infiltrate, die diese bedeckende Haut ist glatt, weißlich gelb. An einigen Stellen scheinen sie über das Niveau der

Digitized by Google

Haut hervorzuragen, an anderen Stellen vielmehr etwas darunter zu liegen. Die Infiltrate fühlen sich fest und hart, als wenn es sich um fibröse Gebilde handelte. An den meisten Stellen haben sie die Form von 0,5—1 cm breiten, zirkularen, ringförmigen Streifen, die namentlich an den Streckseiten der Extremitäten liegen, z. B. an der hinteren Seite der beiden Oberarme, an der vorderen und äußeren Seite des Oberschenkels. Sie sind durch

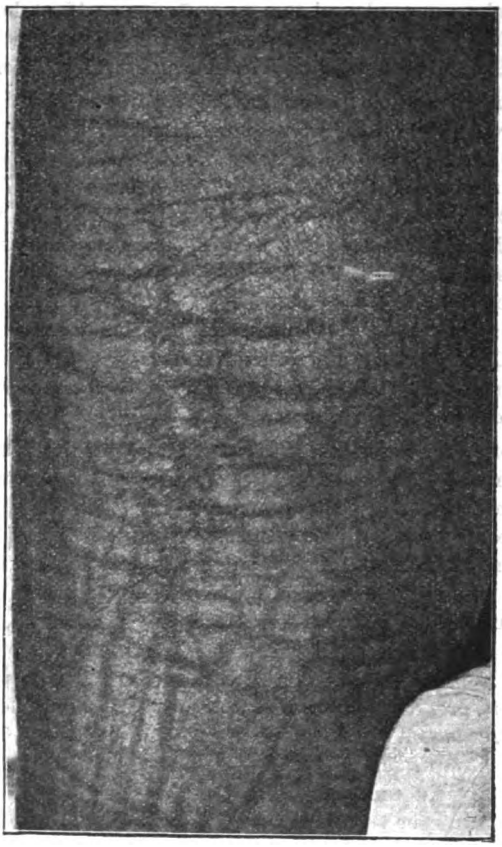


Fig. 2.

etwas schmälere Partien von dünner, atrophischer Haut voneinander getrennt, so daß sich eine eigentümliche Zebrazeichnung ergibt. An der vorderen Seite des linken Oberschenkels sammeln sie sich zu einem größeren, gut handflächengroßen, zusammenhängenden Infiltrat, das sich nach oben und nach unten hin wieder zu den erwähnten, in einem Kreis verlaufenden, streifenförmigen Infiltraten sammelt (siehe Fig. 2). An der äußeren Seite des Oberschenkels sind die Infiltrate in größere und kleinere, rechtwinklige Infiltrate gesondert (bis 6 × 4 cm groß), die durch dünne Streifen atrophischer Haut voneinander getrennt sind. An der Dorsalseite des linken Unterarms finden sie sich auch, sind hier aber weniger stark ausgesprochen. Sie sind hier im wesentlichen in unregelmäßigen, schlecht abgegrenzten,

Digitized by Google

einander kreuzenden Streifen geordnet. Längs der rechten Crista ulnae findet sich gleichfalls, namentlich nach oben hin, ein gut ausgesprochener Streifen derselben Art.

Ferner wird das Bild charakterisiert durch die vorhin erwähnten, recht ausgebreiteten Ulzerationsbildungen auf dem Fußrücken und an der inneren Seite des linken Knies. An der äußeren Seite des rechten Fußrückens findet sich ein ovales, 10 × 6 cm großes Ulcus mit wallartigen

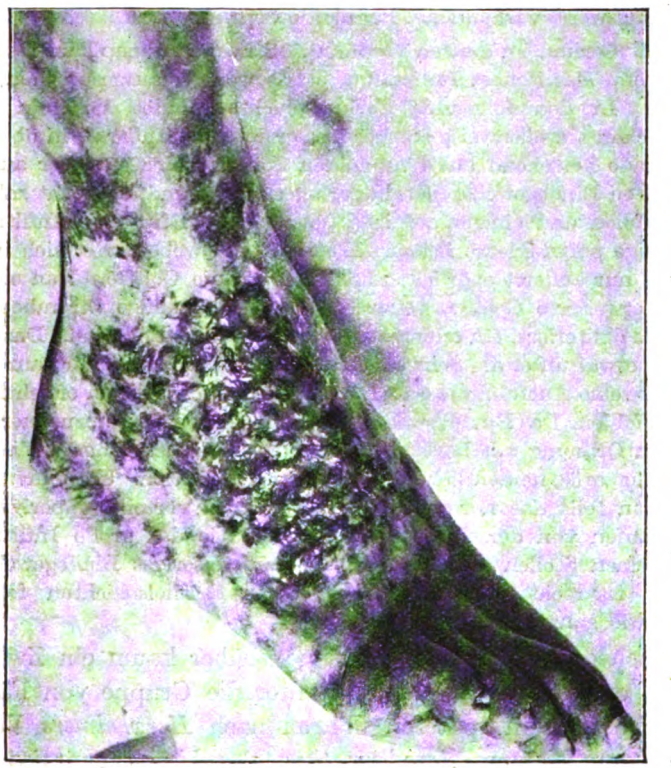


Fig. 3.

Rändern von sehr unregelmäßiger, gezüngelter Form. Die Ulzerationsfläche ist sehr uneben mit zahlreichen kleinen Grübchen und dazwischenliegenden Bälkchen, überall von einem schmierigen, purulenten Beleg gedeckt (siehe Fig. 3). Die Ulceration ist in langsamer Heilung begriffen. Die umgebende Haut ist teilweise zikatriziell verändert. An der äußeren Seite des linken Fußrückens finden sich zwei an Größe und Form ähnliche, konfluierende Ulcera. Rund um das hintere davon finden sich mehrere erbsengroße, kleinere Ulcera. Die umgebende Haut ist auch hier zikatriziell. An der inneren Seite des linken Knies findet sich ein 5 × 2 cm großes, ähnliches Ulcus. Die Ränder sind hier weniger kallös. Die Wunde in guter Heilung. Am medialen Rand der Wunde findet sich eine einzelne, schlaffe Blase von Erbsengröße mit klarem Inhalt.

Digitized by Google

Um die Tuberositas tibiae sin. sieht man einige erbsengroße, weiße, atrophische, zikatrizielle Mäler.

Die *Biopsie* eines der genannten, strangförmigen Infiltrate unmittelbar über dem linken Ellenbogen ergab folgende Verhältnisse (Dr. *Hjalmar Petersen*):

Stratum corneum dünn, fleckenweise kernhaltig.

Verdünntes, nur aus wenigen Schichten bestehendes Epithel ohne Ödem und ohne Durchwanderung. Epithelzapfen fehlen oder sind nur andeutungsweise vorhanden. Papillen entsprechend.

Das Corium im ganzen verdünnt. Stratum subpapillare fast normal mit feinem, elastischem Reticulum, etwas weniger ausgesprochen als normaliter. In den folgenden Coriumschichten findet sich ein diffuses, recht lockeres, stellenweise stärker hervortretendes Infitrat, in überwiegendem Grade bestehend aus lymphoiden Zellen, außerdem aber aus hypertrophierten Bindegewebszellen in geringer Menge und aus recht zahlreichen Plasmazellen und einigen wenigen Mastzellen. Diffus am Infiltrate verteilt einige polynukleare Zellen. Elastisches Gewebe findet sich in diesem Infiltrat nur äußerst spärlich, wesentlich um die Gefäße. Man sieht zahlreiche, erweiterte Gefäße, teilweise blutgefüllt, einige thrombosiert, ein einzelnes obliteriert, ein anderes mit proliferiertem Endothel. Das Infiltrat geht bis etwas unter die Schweißdrüsen hinab, von denen nur ganz einzelne, sowie einzelne Ausfuhrgänge und Bruchstücke von solchen ersichtlich sind. Follikel fehlen. Das Bindegewebe neigt an mehreren Stellen zu einer parallelfaserigen Ordnung mit horizontal verlaufenden Muskelbündeln, im ganzen etwas ödematös, namentlich in den obersten Schichten. Unter dem Infiltrat sieht man teils das normale Bindegewebe mit verteilten, perivaskularen Zellenhaufen von derselben Beschaffenheit wie das große Infiltrat, teils an einzelnen Stellen sehr kernarmes, parallelfaseriges Bindegewebe. Das Pigment ist recht reichlich in den basalen Epithelschichten, fehlt sonst so gut wie ganz.

Nach dem Vorliegenden kann darüber kaum ein Zweifel bestehen, daß das Krankheitsbild unter die Gruppe von Fällen gehört, die man in späteren Jahren nach *Herxheimers* Vorschlag unter den Namen *Acrodermatitis atrophicans chronica* (*Herxheimer* und *A. Hartmann*, Über Acrodermatitis chron. atroph. A. f. D. u. S. 1902 Bd. 61. S. 57 u. 255) zusammengestellt hat, und die später eingehenden Untersuchungen unterzogen worden sind, so namentlich von *Rusch* (A. f. D. u. S. 1906. Bd. 81. S. 3), *Bech* (A. f. D. u. S. 1910. Bd. 100. S. 117), *Oppenheim* (A. f. D. u. S. 1910. Bd. 102. S. 164), *E. Finger* u. *Oppenheim* (Die Hautatrophien. Wien 1910), *v. Hertlein* (Inaug.-Diss. Rostock 1910), *Herxheimer* u. *W. Schmidt* (A. f. D. u. S. 1911. Bd. 105. S. 145), *Bering* (A. f. D. u. S. 1912. Bd. 113) u. A. m.

So paßt eigentlich die wohl entwickelte Anetodermie, die das bisher beschriebene Bild beherrscht, überaus gut in dieses Krankheitsbild. Dies gilt sowohl von der eigentlichen, schlaffen

Digitized by Google

Atrophie als von der gespannteren, die sich an den Crura findet (siehe *Finger* u. *Oppenheim* l. c. S. 24). Dasselbe gilt von der dünnen, gefaltenen, abschuppenden Haut an Ellenbogen und Knien. Auch das für das Leiden typische Infiltrationsstadium mit der weichen, teigartigen, hyperämischen, flächenartigen Geschwulst der Haut, das das Initialstadium des Leidens charakterisiert, ist deutlich vertreten, wenn auch nicht in großer Ausdehnung, nämlich durch die beiden oben erwähnten, weichen, infiltrierten Plaques mit Sitz über dem linken Ellenbogen und an dem linken Handglied. Etwas mehr außerhalb des gewöhnlichen und typischen Bildes fallen die ausgebreiteten, fibrösen Infiltrate, die hier in so hohem Grade im Vordergrund stehen. Jedoch finden sich entsprechende Beobachtungen von dem in der Literatur beschriebenen Befunde in nicht geringer Anzahl; namentlich hat *Oppenheim* deren Bedeutung hervorgehoben, indem er sie als ein nicht ganz seltenes Enderzeugnis des degenerativen, atrophischen Prozesses auffaßt. Diese Auffassung ist in Einzelheiten entwickelt und begründet in A. f. D. u. S., S. 172 ff. So bespricht er an diesem Orte auch einen Fall (l. c. S. 172), der mit dem hier von mir beschriebenen Falle eine nicht geringe Ähnlichkeit hat und wo es ihm gelingt, darzutun, daß einige sklerodermaartige, plattenförmige Verdickungen als Ergebnis von sekundären, regenerativen Prozessen in der atrophischen Haut entstanden waren. Der Beweis davon konnte sowohl auf klinischem Wege geführt werden, indem die Anamnese feststellte, daß sie an früher atrophischen Partien aufgetreten waren, wie auch auf histologischem Wege.

Ersteres läßt sich in dem vorliegenden Fall nicht so entscheidend tun, aber der Umstand, daß die am stärksten ausgesprochenen sklerodermieartigen Veränderungen hier an der Stelle auftreten, wo die Affektion am ältesten ist, deutet in derselben Richtung, namentlich wenn man ihn mit dem Umstand zusammenstellt, daß die Haut, welche die sklerodermische Partie umgibt, an allen Seiten typisch anetotisch verändert ist. Auch der histologische Befund deutet wesentlich in derselben Richtung.

An demselben Orte führt *Oppenheim* verschiedene, von anderen Forschern veröffentlichte Fälle an, in denen er entsprechende Veränderungen in mehr oder weniger typischer Form wiedergefunden zu haben glaubt. In keinem von diesen Fällen finden sich jedoch annäherungsweise so ausgebreitete oder charakteristische Veränderungen wie in dem hier vorliegenden.

Einer von den typischen Fällen ist der von *Heuck* in der „Iconographia dermatologica" erwähnte Fall (l. c. S. 184), der

Digitized by Google

zugleich mehrere bedeutende Gleichheitspunkte mit dem hier beschriebenen Fall aufweist:

„An beiden Knien, handbreit oberhalb und halbhandbreit unterhalb der Patella, ist die Haut in typischer Weise lividblau-rötlich verfärbt, zigarettenpapierähnlich zerknittert, weich faltbar, verschieblich, verdünnt. An der Peripherie dieser Herde mehrere unter dem Niveau der Haut gelegene, bis 1,5 cm breite, weißlichgelbe Streifen von glattglänzender Beschaffenheit, kartenblattähnlich. Oberhalb des rechten Knies, peripher von den vertieften Stellen, in fast handbreiter Ausdehnung in der Haut gelegene, flache, knotige Infiltrate, die proximalwärts in die gesunde Haut in unregelmäßiger unscharfer Abgrenzung übergehen. Die Haut über ihnen zeigt eine etwas hellere, rötlichblaue Farbe als die atrophischen Partien und ist mit diesen knotigen Einlagerungen verlötet. Analoge Veränderungen zeigt die Haut auf beiden Fußrücken."

Die beschriebenen *Ulzerationen* an den beiden Fußrücken und der inneren Seite des linken Knies passen nicht in das gewöhnliche Bild. Nur ein vereinzeltes Mal habe ich die Ulzerationsbildung erwähnt gefunden, nämlich bei der Beschreibung einer von *Adler* in der Berliner dermatologischen Gesellschaft am 8. VII. 13 (siehe Dermatologisches Zentralblatt 1913, S. 383) demonstrierten Patientin, indem hier angegeben wird, daß bei einer Frau mit Acrodermatitis 20 Jahre hindurch ein Ulcus cruris am rechten und 3 Jahre hindurch ein solches am linken Bein bestanden haben soll. Doch liegt vermeintlich in dieser Tatsache nichts prinzipiell Abweichendes. A priori scheint es nichts Überraschendes zu enthalten, daß die sehr dünne, atrophische Haut, namentlich in einem vorgeschrittenen Alter der Sitz von Ulzerationsbildungen infolge von Traumata usw. werden kann.

In dem vorliegenden Falle fand sich keine Gelegenheit zu beobachten oder in anderer Weise mit Sicherheit festzustellen, wie der Ulzerationsprozeß sich entwickelt hatte. Ein vereinzeltes Mal habe ich an der inneren Seite des Knies am Rand der Ulzeration die Bildung einer kleinen Blase beobachtet, bei deren Berstung die Ulzeration einen kleinen Zuwachs erhielt. Auch im Journal von dem Kommunehospital ist eine ähnliche Blasenbildung mit erfolgender Ulzerationsbildung erwähnt.

In den meisten Fällen haben sich die Ulzerationen jedoch durch gleichmäßige, langsame Propagation in die umgebende, atrophische, auf dem Fußrücken auch festsitzende Haut hin ausgebreitet. Öfters sind minimale, zirkelrunde Ulzerationen in einer

Digitized by Google

Entfernung von wenig Zentimetern vom Rand der Ulzeration aufgetreten. Diese heilten mitunter nach kurzwährendem Wachstum, mitunter fuhren sie zu wachsen fort, um schließlich mit der ursprünglichen Ulzeration zusammenzuschmelzen und dadurch deren Rand ein eigentümliches, gezüngeltes Aussehen zu verleihen.

Die Ulzerationsprozesse waren während des Aufenthaltes im Krankenhaus in abwechselnder Heilung und Propagation. Eine Röntgentherapie gab eine merkbare Verschlimmerung. In letzter Zeit ist jedoch wieder eine gute Verbesserung eingetreten, z. B. ist die bei der Aufnahme bestehende Ulzeration am Knie später definitiv, ohne Rezidiv geheilt. Die histologische Untersuchung der etwas infiltrierten Randzonen der Ulzerationen ergab keine Symptome von Malignität.

Meinem Chef, Prof. *Rasch*, spreche ich meinen besten Dank aus für die Erlaubnis zur Veröffentlichung dieses Falles.

Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.

Die Jahresversammlung fand am 22. VI. 1917 in Mannheim statt. Da als einziges Verhandlungsthema die „*Beratungsstellen für Geschlechtskranke*" auf der Tagesordnung standen, nahmen neben zahlreichen Ärzten aus allen Teilen des Reichs die Vertreter der großen ärztlichen Organisationen (Ärztevereins-Bund und Leipziger Verband), der Landesversicherungs-Anstalten, mit Präsidenten *Kaufmann* vom Reichsversicherungsamt, sowie viele Delegierte großer Krankenkassenverbände an der Versammlung teil. Der Besuch der Tagung war außerordentlich groß. Nach Erstattung des Geschäftsberichts durch den Generalsekretär Prof. *Pinkus* und der Wahl von Exz. *Hauß*, dem Präsidenten des Verbandes der Deutschen Lebensversicherungsgesellschaften in den Vorstand an Stelle des verstorbenen Geheimrats *Matthias*, wurde eine von Dr. *Rieß*-Stuttgart und Frau Prof. *Fritzch*-Königsberg eingebrachte Resolution gefaßt, dahinzielend, daß Regierungen, Gemeinden und Lehrerschaft für frühzeitige eindringliche Belehrung und Warnung der Jugendlichen vor den Gefahren der Geschlechtskrankheiten Sorge tragen möchten. Nachdem die Gründe, die zu der Errichtung von Beratungsstellen geführt haben, vom Vorsitzenden Prof. *Blaschko* kurz dargelegt wurden, erstattete Dr. *Max Müller*-Metz einen Überblick über den augenblicklichen Stand der ganzen Frage. Vor allem betonte er, daß energische Maßnahmen zu treffen seien, da nach Schluß des Krieges auf eine erhebliche Zahl syphilitisch infizierter Männer zu rechnen sei. Die Beratungsstellen sollen ein bisher fehlendes Bindeglied zwischen Arzt und Patienten darstellen und eine Dauerkontrolle der Kranken ermöglichen. Der Arzt kann den Kranken, der aus der Behandlung fortbleibt, oder einer erneuten Behandlung bedarf, nicht wieder zu sich heranholen, ohne sich Mißdeutungen auszusetzen. Der Beratungsstelle als einer unpersönlichen Körperschaft steht diese Macht zu.

Digitized by Google

Während die Krankenkassen, in Voraussicht ihrer außerordentlich wachsenden Aufgaben nach dem Kriege, der Beihilfe der Landesversicherungsanstalten gern entgegensahen, haben die Ärzte wichtige Bedenken gegen die Neueinrichtung geäußert. Diese bezogen sich einesteils darauf, daß durch die Beratungsstelle eine Zwischeninstanz zwischen Arzt und Kranken eingeschaltet schien, die sich leicht Obergutachtereigenschaften anmaßen könnte, anderenteils darauf, daß die Namhaftmachung der Kranken an die Beratungsstellen ein ärztliches Gewissensbedenken auslöste. Dieses Gewissensbedenken bestehe in dem Gefühl, daß das dem Arzte in der Sprechstunde Anvertraute als Geheimnis unter allen Umständen gewahrt werden müsse, selbst dann, wenn rechtlich eine Verletzung der vom Strafgesetz geforderten Schweigepflicht nicht vorliege. Referent zeigte, wie unter voller Berücksichtigung dieser Bedenken die Ärzte sehr wohl mit den Beratungsstellen arbeiten könnten und daß, wenn die Landesversicherungsanstalten nicht zu bürokratisch vorgingen, auch eine Schädigung des ärztlichen Ansehens nicht zu befürchten sei. Vielmehr schade gerade der Widerstand gegen die Beratungsstellen dem Ansehen der Ärzte, wenn dieser Widerstand auch ein rein ethischer sei; die Öffentlichkeit verstehe den Grund dieses Widerstandes nicht. Sie sieht in ihm nur den Widerstand gegen die Einführung einer nützlichen sozialen Einrichtung und legt ihm leicht eigensüchtige Motive unter. Den gleichen Standpunkt vertrat Prof. *v. Zumbusch*-München, der auch über sehr günstige Erfahrungen mit der dortigen Beratungsstelle berichten konnte. Beide Berichterstatter kamen zu dem Endergebnis, daß nach dem Krieg den Beratungsstellen im Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten eine hochwichtige Rolle zufallen würde. Die nun folgende Besprechung ergab eine kaum erwartete Einmütigkeit der Anwesenden. Prinzipieller Widerspruch gegen die Einrichtung der Beratungsstellen, wie er in den letzten Monaten in der medizinischen Fachpresse oft in recht temperamentvoller Weise zum Ausdruck gebracht worden war, wurde von keiner Seite geäußert. Sämtliche Redner nahmen die Tatsache der Einrichtung der Beratungsstellen als vorhanden hin und legten nur Gewicht darauf, daß den Ärzten keine Handlungsweise zugemutet werde, die gegen ihr ärztliches Gewissen verstoße. Hier ist es von großer Wichtigkeit, daß von seiten der Landesversicherungsanstalten ausdrücklich versichert wurde, daß irgend welcher Zwang zur Meldung auf die Ärzte nicht ausgeübt werden solle, daß auch für die Meldung der Kranken in erster Linie die Freiwilligkeit stehen solle. Jedoch wurden sowohl von Ärzten wie von Krankenkassenvertretern Klagen laut, daß die Landesversicherungsanstalten vielfach zu selbständig vorgingen und Beratungsstellen einrichteten, ohne mit diesen beiden, für die Ausführung unentbehrlichen Instanzen, Fühlung zu nehmen. So entstehe oft eine ganz unnötige Spannung, die bei vorheriger Besprechung vermieden worden wäre, oder es beständen Beratungsstellen, ohne daß sie von den Ärzten und Kassen in Anspruch genommen würden. Eine andere Klage bezog sich darauf, daß die Beratungsstellen noch außerordentlich unregelmäßig über das Land verteilt seien und für weite Strecken eine einzige zu fungieren habe, während in anderen kleinen Bezirken solche in großer Zahl beständen. Aber man gab zu, daß das Mängel der Entwicklung seien, die in Zukunft sich leicht vermeiden lassen würden.

Allgemein wurde betont, daß man sich nicht auf ein bestimmtes Schema festlegen dürfe, sondern erst einmal in den bestehenden Beratungs-

Digitized by Google

stellen Erfahrungen darüber sammeln müsse, was sich am praktischsten bewährt habe. Durch theoretische Konstruktion von Einwänden sei der Sache nicht gedient. Als bedeutsames Ergebnis der sich über einen ganzen Tag erstreckenden Verhandlungen darf wohl die *einstimmige Annahme* der vom *Vorsitzenden des Deutschen Aerztevereins-Bundes Dr. Dippe* eingebrachten Resolution angesehen werden. Diese lautete:

„Die Versammlung hält einen mit voller Kraft und allen irgend Erfolg versprechenden Mitteln geführten Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten für dringend notwendig und fordert alle Ärzte auf, sich an diesem Kampfe, jeder an seiner Stelle, wirksam zu beteiligen. Insbesondere sollen die Ärzte die vielfach bereits mit gutem Erfolge tätigen Beratungsstellen unterstützen, sollen ihren Kranken Zweck und Wert dieser Beratungsstellen eindringlich klar machen und sie zu deren Benutzung anhalten. Ob die Ärzte darüber hinaus auch Kranke ohne deren Zustimmung der Beratungsstelle überweisen wollen, muß jedem von ihnen von Fall zu Fall überlassen bleiben.

Die Versammlung ist sich darüber einig, daß der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten nur dann Erfolg haben wird und daß insbesondere die Beratungsstellen ihre Aufgabe nur dann erfüllen können, wenn es gelingt, Anteilnahme und Mitarbeit möglichst aller Ärzte zu gewinnen. Dazu gehört vor allem, daß die Landesversicherungsanstalten und die Krankenkassen bei der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten allenthalben gemeinsam mit den ärztlichen Standesvertretungen vorgehen.

Die Versammlung nimmt mit voller Bestimmtheit an, daß als Grundbedingung jedes weiteren Vorgehens in allernächster Zeit die Behandlung aller Geschlechtskrankheiten durch Nichtärzte, die Fernbehandlung Geschlechtskranker sowie das öffentliche Sichanbieten zur Behandlung Geschlechtskranker gesetzlich streng verboten wird."

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

J. Müller und *R. Pick*: **Experimentelle Untersuchungen über Typhusbazillen und Kleiderläuse.** W. kl. W. 1916. No. 14.

Es gelang, aus dem Darminhalt von Läusen bei infizierten Meerschweinchen Typhusbazillen zu züchten, von lebenden sowohl wie von bereits abgestorbenen Läusen, die sich noch 1—3 Tage nach dem Tode als infektiös erwiesen. In einigen Fällen wurden auch aus den Fäzes der Versuchsläuse Typhusbazillen gezüchtet, womit erwiesen ist, daß die Typhusbazillen den Darmkanal der Kleiderläuse ohne Einbuße ihrer Lebensfähig-

Digitized by Google

keit passieren können. Die Tatsachen sind von Bedeutung für den Übertragungsmodus des Typhus, wenn auch die Zahl der im Blute von Typhuskranken kreisenden Bazillen eine geringe ist, so daß die Wahrscheinlichkeit, daß mit dem Blute Typhuskranker Typhuserreger in den Darmkanal von saugenden Läusen gelangen, nicht groß erscheint.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

J. Marcuse-Berlin:Schöneberg: **Rotzinfektion und deren Verhütung.** B. kl. W. 1917. 8.

Verf. berichtet den Fall eines Tierarztes, der sich bei der Sektion eines am Rotz verendeten Pferdes infiziert hatte und innerhalb 12 Tagen zugrunde ging. Klinisch sah man zunächst nur eine etwa zweimarkstückgroße, stark gerötete Hautschwellung an der Beugeseite des Unterarmes, auf deren Mitte eine mit grüngelblichem Inhalt gefüllte Eiterblase (Pustel) saß von der Größe einer kleinen Linse. Lymphangitis bis zur Achselhöhle. — Verf. bespricht im Anschluß an diesen tragischen Fall die bei solchen Sektionen zu beobachtenden Schutzmaßregeln. *Arthur Alexander*-Berlin.

Kolle: **Spirochätenbefunde und Salvarsan bei Alveolarpyorrhoe.** Med. Kl. 1917. No. 3.

K. bezeichnet die Alveolarpyorrhoe als eine im Felde häufige Erkrankung. In 90 Fällen fand er bei geeigneter Entnahme des Pyorrhoe-Eiters aus der Tiefe der Zahnfleischtaschen fast konstant eine einzige Spirochätenart in großer Menge, die der *Sp. Obermeieri* ähnelt, dem „großen Typus" der Zahnspirochäten nahesteht und meist in Reinkultur gefunden wurde, die *K.* als „Sp. pyorrhoica" in ätiologische Beziehung zur Alveolarpyorrhoe bringt. Die hervorragenden Erfolge mit Neosalvarsan (schon nach 2 mal 0,3 Heilung bei mehreren Patienten ohne jede örtliche Behandlung) scheinen diese Annahme zu bestätigen, ohne daß zunächst völlig die Mitbeteiligung anderer Mundmikroorganismen ausgeschlossen werden kann. Das völlige Schwinden der geschilderten Spirochäte nach 3 — 5 Neosalvarsan-Infusionen selbst in schweren Fällen läßt die spezifische Wirkung des Mittels zweifelsfrei erscheinen. Jedenfalls sei die örtliche Spirochäteninfektion des Zahnfleisches des Alveolarfortsatzes bezw. des Zahnfleisches fortan als conditio sine qua non in der Frage der Pathogenese anzusehen, während Tabes, Diabetes, fehlerhafte Artikulation, Zahnsteinbildung nur begünstigend wirkend dürften. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Beyer: **Die Stomatitis pyorrhoica oder die Alveolarpyorrhoe.** M. Kl. 1917. No. 5.

Mitteilung klinischer Beobachtungen und mikroskopischer Sekretuntersuchung bei Alveolarpyorrhoe, die *Kolles* Feststellung der Spirochaeta pyorrhoica und die von ihm empfohlene Anwendung des Neosalvarsans als spezifisches Mittel ergänzt. In 22 Fällen konnte 12 mal innerhalb zweier Wochen völlige Heilung und Schwinden der Spirochäten aus dem Sekret erzielt werden: 2 bis 3 mal wurde 0,3 Neosalvarsan gegeben. In leichten Fällen war schon örtliche Anwendung von Neosalvarsan in Salbenform oder Glycerinlösung (1 : 10) erfolgreich. Die Ablösung des Zahnsteins, den *B.* nur in kaum 5 pCt. der Fälle hochgradig fand, ist nicht als alleinige Vorbedingung der Heilung aufzufassen, jedoch anzuraten.

Vergl. *Kolles* Mitteilung in No. 3 der M. Kl. 1917.

Fritz Callomon-Bromberg.

Digitized by Google

Beyer: **Stomatitis atrophicans.** M. m. W. 1917. No. 7.

Verf., Zahnarzt, sah in den letzten 5 Monaten bei jungen kräftigen Leuten im Felde ohne erkennbare Ursache eine rapid zum Zahnausfall führende Zahnfleischerkrankung: Atrophie des Kiefers, Lockerung der Zähne, blaurote Verfärbung, Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches

Becker-Frankfurt a. M.

Th. Herzog-Basel: **Gangraena vulvae bei einer Schwangeren.** M. m. W. 1917. No. 17.

Kasuistische Mitteilung. *Becker*-Frankfurt a M.

Martin Mayer-Hamburg: **Die Übertragung der Rekurrens durch Läuse.** M. m. W. 1917. No. 2. Feldbeilage.

Bemerkung zu dem gleichnamigen Aufsatz von *Töpfer* in M. m. W. 1916. No. 44. *Becker*-Frankfurt a. M.

Josef Simecek-Troppau: **Pemphigoides Exanthem als Folgeerscheinung der Choleraschutzimpfung.** W. kl. W. 1916. No. 20.

Verf. berichtet über ein pemphigoides Exanthem, das er als Ausdruck einer Überempfindlichkeit des Organismus, hervorgerufen durch eine zweite Injektion der Vaccina anticholerica, betrachtet. Die zweite Einspritzung war 7 Tage nach der ersten gemacht worden. Die Impfung gegen Variola und Typhus und die erste Impfung gegen Cholera waren ohne üble Nebenerscheinungen verlaufen. Nach der zweiten Impfung gegen Cholera bekam der Patient abends Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen, und am nächsten Morgen bemerkte er auf Stirn und Nase einen Bläschenausschlag bei schmerzhafter Injektionsstelle, um die sich die Haut entzündet hatte und mit kleinen Bläschen bedeckt war. Im Laufe des Tages verbreitete sich der Ausschlag Entzündete Konjunktiva, auf Gaumenbögen und Zäpfchen weißgrauer Belag, an der Unterlage festhaftend, auf der Mundschleimhaut, besonders an der unteren Zungenfläche fetzenartiger grauer Belag. Stirn, Nasenrücken und Kinn mit rötlichen Stellen von Linsen- und Handtellergröße bedeckt teilweise nässend, teilweise mit gelbgrauen Krusten bedeckt. Neben dem Nabel an der Injektionsstelle lichtrote Verfärbung der Haut, die gegen die Umgebung erhaben und mit einigen linsengroßen, flachen Bläschen bedeckt war. Ebensolche Bläschen auf der Bauchhaut, auf beiden Seiten des Brustkorbes und auf den Oberarmen. Auch am Rücken und Schulterblättern gerötete Stellen, teilweise nässend, teilweise mit bräunlichen Borken bedeckt, von Linsen- und Zwanzighellergröße. Auf dem rechten Schulterblatt eine walnußgroße Blase mit seröser gelblicher Flüssigkeit gefüllt, in der Nähe kleinere Bläschen.

Der Ausschlag war beinahe symmetrisch zur Längsachse des Körpers zerstreut. Die bakteriologische Untersuchung ergab vollständige Sterilität der Blasenflüssigkeit. Der Patient war Alkoholiker und litt vielleicht an beginnender disseminierender Sklerose. Die Möglichkeit, daß die Nervenerkrankung von Bedeutung für das Auftreten von Pemphigus war, ist vorliegend. Daß nicht das Trauma allein (Injektion) bei einem Individuum mit degeneriertem Nervensystem die Veranlassung zum Auftreten eines Pemphigus gegeben hat, glaubt Verf. damit begründen zu können, daß die sonstigen vielen Schutzimpfungen ohne Nebenerscheinungen verlaufen waren.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Digitized by Google

Hermann Küttner-Breslau: **Weitere Beiträge zur Kenntnis der spontanen Genitalgangrän bei Kriegsteilnehmern.** B. k. W. 1917. 10.

Mitteilung eines Falles, der sich an Flecktyphus anschloß und sich schnell überhäutete, sowie eines zweiten, spontan (durch Wundscheuern bei dem lange Märsche ungewohnten Seemann) entstandenen, an den sich eine chronische Pyämie mit Sepsis anschloß. Außerdem erwähnt Verf. noch 2 von *Cönen* (Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie. 1916. Bd. 103) beschriebene Fälle von Gasbrand der Genitalien im Anschluß an Schußverletzungen. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Maier-Triesdorf: **Nephritis bei Impetigo contagiosa.** M. m. W. 1917. No. 7.

Verf. hat während eines halben Jahres 7 derartige Fälle gesehen, von denen 2 zugrunde gingen. Die Nierenerkrankung trat bei Fällen, die energisch mit Schwefel behandelt worden waren, nicht oder nur leicht auf. Beginn der Nierenerkrankung 3—4 Wochen nach Beginn der Hauterkrankung. Das Herz war stark in Mitleidenschaft gezogen. Neohexal schien günstig zu wirken. *Becker*-Frankfurt a. M.

D. W. Montgomery: **Die Beziehungen der Diät zur Seborrhoe.** Journ. of cutan diseases. Dezember 1916. S. 829.

M. läßt die Nahrungsmittel in Bezug auf ihren Fettgehalt eine Übersicht passieren und äußert sich eingehend über diejenigen, welchen er eine schädliche Rolle auf das Entstehen einer Seborrhoe zuschreibt. Die Ausführungen sind zum kurzen Referate nicht geeignet, sondern müssen im Original nachgelesen werden. *Fritz Juliusberg*-Posen.

W. B. Trimble: **Der follikuläre Typus des Eczema seborrhoicum.** Journ. of cutan diseases. Januar 1917. S. 11.

Tr. beschreibt unter dem in der Überschrift angeführten Krankheitsbilde eine besondere Varietät des seborrhoischen Ekzems, bei der jeder Follikel für sich einen kleinen Krankheitsherd des Eczema seborrhoicum darstellt. Eine Gruppe solcher kleiner Herde stellt einen Herd des sog. follikulären Typus dar. In der Literatur finden sich nur an drei Stellen Anspielungen auf diese Form, bei *M. Joseph*, Lehrbuch, 7. Auflage, S. 118; bei *Darier*, „Précis de dermatologie", S. 374, und bei *Brocq*, Traité élémentaire de la dermatologie pratique, S. 800. *Tr.* kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Das follikuläre seborrhoische Ekzem kommt in zwei Varietäten vor, einem lokalen und einem diffusen. 2. Es wird nicht häufig beobachtet; die lokale Form ist in großen Kliniken eher häufig, die diffuse selten. 3. Die Krankheit ist praktisch auf die obere Hälfte des Körpers, hauptsächlich auf den Rumpf beschränkt. 4. Die Form ist immer vergesellschaftet mit einer Pityriasis capitis; diese ist mäßig bei der lokalen Form, sehr reichlich bei der diffusen Varietät. 5. Eine ölige Gesichtsseborrhoe ist ein häufiges Begleitsymptom der diffusen Varietät; dieses Symptom ist indessen nicht immer vorhanden. 6. In der Klinik ist es zur Gewohnheit geworden, von dieser Hautaffektion als von dem follikulären Typus des seborrhoischen Ekzems zu sprechen, aber da sie eher eine Follikulitis als ein Ekzem ist, scheint die Bezeichnung „Folliculitis seborrhoica" geeigneter zu sein.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

L. Brocq: **Klinisches Studium der Psoriasis mittelst der Abkratzungsmethode.** Annal. de Derm. et de Syph. September 1916. No. 5.

Es lassen sich an einer Psoriasisplaque 3 Schichten unterscheiden. 1. Eine bald dickere, bald dünnere Lage mehr oder weniger fest zusammenhängender, oft perlmutterähnlicher weißer Schuppen, bei deren Abschabung der Herd das Aussehen des „Wachskerzenfleckes" erhält. 2. Nach sorgfältiger Entfernung der Schuppen tritt ein feines, abhebbares, transparentes Häutchen zutage, auf dessen Existenz zuerst *L. Duncan Bulkley* (1876) aufmerksam gemacht hat: die sog. „Pellicule décollable". Dieses Häutchen läßt sich nur selten in toto, sondern meist nur in Fetzchen von einigen Quadratmillimetern von der Unterfläche loslösen. *B.* hält dieses Häutchen für außerordentlich charakteristisch bei Psoriasis. Eine ähnliche Erscheinung trifft man seines Wissens nur bei gewissen Stadien behandelter, von tiefgreifenden Entzündungsprozessen begleiteter Ekzeme der unteren Extremitäten. 3 Die rote, glatte und glänzende Oberfläche mit den punktförmigen Blutungen, die von vielen Beobachtern als pathognomonisch beschrieben wurde. Sie liegt unmittelbar unter der Pellicule décollable und befeuchtet sich infolge der Freilegung des Stratum Malpighi fast immer mit neutral oder leicht alkalisch reagierendem Serum. Bei sehr vorsichtiger Abtragung des Häutchens entstehen keine Hämorrhagien. Sie treten erst auf, wenn man noch etwas weiter schabt. Sogleich nach dem Auftreten der Hämorrhagien können an Ort und Stelle derselben Purpuraelemente wahrgenommen werden. Bei Syphilitikern ist die Purpura schon vor Entfernung der Pellicule konstatierbar. Die diagnostisch wertvollsten Kriterien bei der methodischen Abkratzung sind nach *B.* nicht die Schuppen, sondern die Péllicule décollable und die darunter liegende rote, glatte und glänzende oder höckerige Oberfläche. Eine scharfe Abgrenzung gegenüber verwandten Dermatosen, insbesondere gegenüber psoriasiformen Parakeratosen ist indes nicht immer möglich. *Naegeli*-Bern.

George Pernet-London: **Neue Bemerkung über den Lichen planus acutus und die Lumbalpunktion.** Annal. de Derm. et de Syph. September 1916. No. 5.

P. hat bereits 1913 über einen Fall von Lichen planus acutus berichtet, bei dem der Liquor die *Fehlingsche* Lösung nicht reduzierte. Bei einem neuen Patienten mit der gleichen Affektion bemerkte er dasselbe Phänomen. Da ein dritter, nicht wie die übrigen beiden mit Quecksilberbijodid und Salicyl vorbehandelter Fall, eine positive Reaktion ergab, vermutet *P.*, das Resultat könnte vielleicht mit der Therapie zusammenhängen. Nach Prof. *Halliburton* sind die Beobachtungen *Pernets* trügerisch, indem die Reaktion doch noch eintreten kann, wenn man zunächst ein alkoholisches Extrakt aus dem Liquor herstellt. *Mott* nimmt an, der Liquor enthalte ein glykolytisches Ferment, das vielleicht von der Hypophysis herrühre, und bewirke, daß nach ein bis zwei Tagen die Reduktion nicht mehr zustande komme. *Naegeli*-Bern.

Neißer: **Lichen ruber acuminatus oder Pityriasis rubra pilaris?** A. f. D. Bd. 123. H. 1.

Bemerkung über die Notwendigkeit, beide Affektionen zu unterscheiden, die einerseits durch den histologischen Befund, andererseits durch die Beeinflußbarkeit der ersteren durch As voneinander abweichen.

R. Habermann-Bonn.

Digitized by Google

Liebreich: **Zur Kenntnis des Granuloma annulare und seiner eventuellen Beziehungen zum Lichen ruber planus.** A. f. D. Bd. 123. H. 1.

Bei einem Falle von Lichen ruber planus bestanden weißliche Knötchen, die auch histologisch als Übergänge zum Granuloma annulare zu deuten waren. Ferner werden 5 weitere typische Fälle von Granuloma annulare aus *Jadassohns* früherem Material genauer angeführt und die Beziehung dieser Affektion zu anderen Erkrankungen erörtert.

B. Habermann-Bonn.

J. A. Elliot: **Elephantiasis nostras; Mitteilung über dieses Krankheitsbild mit Bericht über einen Fall.** Journ. of cutan diseases. Januar 1917. S. 17.

Unter Mitteilung eines Falles eigener Beobachtung äußert sich *E.* eingehend über das Krankheitsbild der Elephantiasis nostras. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Eine große Majorität der Fälle von Elephantiasis nostras werden durch den Streptococcus Fehleisen verursacht. 2. Die primären Veränderungen finden sich eher in den Blutgefäßen als in den Lymphgefäßen. 3. Die sekundären Veränderungen sind Lymphstase, Ödem, eine ausgesprochene Hypertrophie des Kollagens mit einem Infiltrat, das aus kleinen Rundzellen und einigen polynukleären Leukozyten besteht. 4. In Differentialdiagnose kommen Lepra und akute Sklerodermie. 5. Der streptogene Ursprung der Krankheit läßt annehmen, daß die lokalen Maßnahmen für die Behandlung der Krankheit durch Antistreptokokkenserum unterstützt werden können. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Galewsky-Dresden: **Über das gehäufte Auftreten von Eczema marginatum (Epidermidophytie) in Lazaretten und bei der Truppe.** M. m. W. 1917. No. 14. Feldbeil.

Verf. bestätigt das von mehreren Seiten bemerkte epidemische Auftreten der Epidermophytie, bespricht das Krankheitsbild und grenzt es differentialdiagnostisch gegenüber dem Erythrasma ab. Zur Vorbeuge ist die Feststellung der latenten Infektionsträger gelegentlich der regelmäßigen Besichtigungen von Wichtigkeit. Zur Behandlung empfiehlt *G.* neben den bekannteren Mitteln Bepinselung mit 5—20 proz. Arg. nitr.-Lösung und Überstreichung mit 0,25 Pyrogallol- oder 5 proz. Lenigalloltrockenmixtur. *Becker*-Frankfurt a. M.

A. Nagy-Innsbruck: **Beitrag zur Kenntnis und Behandlung des sog. harten Oedems.** M. m. W. 1916. No. 49.

Ein 28jähriger Soldat hatte vor 2 Monaten eine Fingerverletzung erlitten. Es entwickelte sich im Anschluß daran eine hochgradige Schwellung der ganzen Hand. Dabei war die Hand hochgradig geschwollen, blaurot, druckempfindlich, aber kühl. Probepunktion ergab 10 ccm einer trüben, blutig-serösen Flüssigkeit. Verf. nahm eine Störung der Lymphzirkulation unterhalb der Faszien und Bänder der Handwurzel an. 5 cm lange Inzision an der Beugeseite des Handgelenks führte zu einem Rezidiv. Kompressionsverband und Massage mit grauer Salbe erzielte Heilung.

Verf. faßt das sog. harte Ödem als ein Lymphextravasat nach Art eines Hämatoms auf. *Becker*-Frankfurt a. M.

Justitz: **Paravaccine, eine besondere Erscheinung bei der Blatternschutzimpfung.** M. m. W. 1917. No. 5.

Die Beobachtungen und Versuche des Verf.s bestätigen die Annahme *v. Pirquets*, daß neben den Vaccine-Erregern in der Lymphe andersartige,

Digitized by Google

die Paravaccine-Erreger enthalten seien, die von den Vaccine-Erregern überwuchert würden. Am 5. Tage nach Inokulation der Paravaccine-erreger entwickelt sich eine Papel, die am 10. bis 20. Tage ihren Höhepunkt erreicht, sie ist blutrot, saftig, 4—5 mm im Durchmesser und gibt Anlaß zur Verwechslung mit Keloiden. Sie trocknet aber unter leichter Schuppung ein und verschwindet. Bei Blatternrekonvaleszenten gehen diese Paravaccine-papeln sehr schön auf. Ein Impfstoff, nach dessen Verwendung sich gehäuft Paravaccine entwickelt, ist als vaccinekeimarm minderwertig.

Becker-Frankfurt a. M.

R. S. Weiß: **Ein Fall von Epidermolysis bullosa, welcher den Verlust des elastischen Gewebes in der anscheinend normalen Haut aufweist.** Journ. of cut. diseases. Januar 1917. S. 26.

Es handelt sich um einen Fall von Epidermolysis bullosa, der weder hereditäre noch kongenitale Charaktere aufweist. Die histologische Untersuchung ergibt eine fast normale Epidermis, die nur an einzelnen Stellen eine etwas stärkere Sukkulenz als gewöhnlich zeigt; das Stratum granulosum ist etwas verdickt. In der Cutis: Erweiterung der Lymphspalten, geringe Erweiterung der Blutgefäße, ausgesprochene Verminderung des elastischen Gewebes in den oberen Schichten; in den tieferen Schichten sind die elastischen Fasern verkürzt, verdickt und nicht so wellig wie gewöhnlich. Die Meinung von *Engman* und *Mook*, daß der wahrscheinliche ätiologische Faktor der Epidermolysis bullosa in einer Verminderung oder Abwesenheit des elastischen Gewebes besteht, findet damit eine neue Bestätigung.

Fritz Juliusberg-Posen.

Kreibich: **Dermatitis angioneurotica.** A. f. D. Bd. 22. H. 3.

Bei zwei Mädchen von 13 Jahren wurden bilateral-symmetrisch angeordnete, rezidivierende Borken- und Bläschenbildungen im Gesicht, in einem Fall auch am rechten Unterschenkel beobachtet. Bei der einen Patientin fehlten Corneal- und Rachenreflexe. *K.* erkennt das von *Matzenauer* und *Polland* abgegrenzte Krankheitsbild der Dermatitis dysmenorrhoica an, hervorgerufen durch ein von den Ovarien ausgeschiedenes Toxin, doch lehnt er deren Auffassung von der Entstehungsweise der Krankheit durch toxische Embolie infolge Angriffs des Giftes auf die Gefäßwand ab, vielmehr macht er eine Sensibilisierung der Gefäßinnervation dafür verantwortlich. Die Frage der Spontaneität betrachtet er mit *M.* und *P.* als entschieden; er rechnet auch diese Fälle hierher, obwohl die Menses bei den beiden Kindern noch nicht eingetreten waren, wegen des Eintretens der Rückfälle in drei- bis vierwöchentlichen Intervallen.

R. Habermann-Bonn.

v. Tschermak: **Über Herpes zoster nach Schußverletzung eines Nerven.** A. f. D. Bd. 32. H. 3.

Infolge Durchschußverletzung des rechten Plexus brachialis, die lange eiterte, bestand im Gebiet des N. ulnaris, der sehr druckschmerzhaft war, Hypästhesie. Bald nach Heilung der Wunde entwickelte sich an dem nunmehr hyperästhetischen kleinen Finger und ulnaren Handrande ein Zoster gangraenosus unter Blaufärbung des Nagels. Pathogenetisch wird eine Spätreflexneurose infolge chronischer afferenter, vasomotorisch-neuritischer Reizung angenommen, eine direkte Alteration efferenter vasomotorischer Leitungen dagegen abgelehnt. Die Annahme besonderer ausschließlich trophischer Nervenleitungen wird als unerwiesen angesehen.

R. Habermann-Bonn.

Digitized by Google

Kreibich: **Zur Pathogenese der Dyshidrosis.** A. f. D. Bd. 122. H. 10.

Eine bei Medianuslähmung infolge Schußverletzung des Oberarmes nach Verheilung der Schußwunde im Bereich der gelähmten Finger aufgetretene Dyshidrosis führt *K.* auf Heilungsvorgänge im verletzten Nerven, d. h. nicht Lähmungs- sondern Reizungserscheinungen zurück. Dabei läßt er die Frage offen, ob es sich um Retentionsbläschen der Ausführungsgänge abnorm sezernierender Schweißdrüsen oder davon unabhängig durch vasomotorische Einflüsse entstandene exsudativ-entzündliche Bläschen handelt. *R. Habermann*-Bonn.

Dössekker: **Über einen Fall von atypischem tuberösem Myxödem.** A. f. D. Bd. 123. H. 1.

Bei einem 51 jährigen Mann werden eigenartige multiple, symmetrische, histologisch ausgesprochen myxoide Hautauftreibungen als Folgen thyreogener Stoffwechselstörungen aufgefaßt und dafür im Gegensatz zum typischen diffusen Myxödem die Bezeichnung Myxoedema tuberosum vorgeschlagen. Primärätiologisch werden Lues und Alkoholismus für den Schilddrüsendefekt in Frage gezogen. In einem Nachtrag wird auf die histologische Analogie zur Poicilodermia Jakobi hingewiesen.

R. Habermann-Bonn.

Josefson: **Atrichia congenita und innere Sekretion.** A. f. D. Bd. 123. Heft 1.

Bei einem 16 jährigen Mädchen wird eine neben Infantilismus der Psyche und des Skeletts und Dentitionsanomalien bestehende Atrichia congenita auf Störungen der Schilddrüsenfunktion zurückgeführt. Da die Thyreoidea vergrößert war, so wird die Frage offen gelassen, ob Hypo- oder Hyperfunktion vorlag. Jedenfalls führte die eingeleitete Therapie mit Thyreoideatabletten zu deutlicher Entwicklung von Haaren der Augenbrauen und Wimpern. *R. Habermann*-Bonn.

A. Ravogli: **Über eine seltene Form von Sklerodermie.** Journ. of cut diseases. Januar 1917. S. 1.

Der 32 jährige Patient *R.*s erkrankte im Anschluß an Durchnässung mit rheumatismusähnlichen Schmerzen und Steifigkeit der Glieder. Dann traten auf der Haut der Arme und Beine rote, leicht erhabene harte Herde auf, die zu unregelmäßigen Figuren sich entwickelten. An einzelnen sklerodermatischen Herden kam es zur Bildung geschwüriger Prozesse. Unter Jodkalibehandlung kam es bei gleichzeitiger lokaler Behandlung der Geschwüre zur Verheilung derselben. Der Patient war wieder imstande zu gehen. *R.* nimmt an, daß die Sklerodermie in diesem Falle wohl durch eine periphere Neuritis entstanden ist. Das System war affiziert in Form einer Diathese, die das Gleichgewicht der inneren Sekretionen störte. Die granulierenden Geschwüre waren wohl eine zufällige Erscheinung an den sklerodermatischen Herden. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Kuznitzky und *Melchior:* **Subkutane Lymphsackbildung und Kalkablagerungen in der Haut bei universellem Fettschwund.** (Ein Beitrag zur Lipodystrophia progressiva.) A. f. D. Bd. 123. H. 1.

Fall von allgemeinem Fettschwund mit lymphsackartiger Trennung der Haut von der die obere Muskelschicht bedeckenden Aponeurose und isolierter subkutaner Kalkablagerung am rechten Ellenbogen.

R. Habermann-Bonn.

Digitized by Google

M. Scheer: **Ein Fall von Darierscher Krankheit im Frühstadium.** Journ. of cut. diseases. Dezember 1916. S. 837.

Sch.s 41 jährige Patientin leidet noch nicht einen Monat an der Hautkrankheit. Sie begann in Form kleiner Warzen in den Schenkelbeugen. Die Untersuchung ergibt in beiden Ellenbeugen zahlreiche dichtgedrängte warzige Erhebungen. Sie sind parallel den Hautfalten angeordnet. Die Farbe ist eine gelblichbraune. In den genitokruralen Falten und deren Umgebung weitere Krankheitsherde. Die histologische Untersuchung ergab die charakteristischen Veränderungen der *Darier*schen Krankheit. Eine Röntgenbestrahlung hatte eine Abflachung der Erhebungen zur Folge.

Fritz Juliusberg-Posen.

Therapie. Radiologie.

Doctor-Frankfurt a. M., z. Z. Straßburg i. E.: **Zur Behandlung der Furunkulose mit Leukogen (Staphylokokkenvaccine).** M. m. W. 1916. No. 50.

Leukogen ist eine von den Höchster Farbwerken hergestellte polyvalente Vaccine. Sie stellt eine Emulsion abgeötteter Staphylokokken, die von verschiedenen Staphylokokkenerkrankungen stammen, dar. *D.* hat mit 10, später mit 25 Millionen Keimen begonnen, er injiziert subkutan zweimal wöchentlich um 50, dann 100 Millionen steigend bis 700 Millionen. Er hat einen Fall von Sycosis vulgaris, einen von Sycosis parasitaria und 18 Fälle von Furunkulose behandelt. Bei Furunkulose hat er gute Erfolge gesehen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Ernst Herzberg-Osnabrück-Schöningen: **Ein Beitrag zur Impfbehandlung der Furunkulose mit polyvalenter Staphylokokkenvaccine (Opsonogen).** M. m. W. 1917. No. 7. Feldbeil.

Günstig verlaufene Selbstbeobachtung. *Becker*-Frankfurt a. M.

Hans Rahm: **Zur Frage der Opsonogenbehandlung.** M. m. W. 1917. No. 16. Feldbeil.

R. sieht in dem Opsonogen ein ideales Mittel gegen Staphylokokkeninfektion der Haut, weil er nach Anwendung dieses Mittels bei 3 Patienten mit Furunkeln und bei einem Sanitätsgefreiten mit Acne vulgaris Heilung bzw. Besserung gesehen hat. *Becker*-Frankfurt a. M.

August Bier-Berlin: **Regeneration und Narbenbildung in offenen Wunden, die Gewebslücken aufweisen.** B. kl. W. 1917. No. 9—10.

Sehr ausführliche Arbeit von vorwiegend chirurgischem Interesse, auf die hier nur hingewiesen werden kann. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jens Overgaard: **Saugglockenbehandlung zur Narbenlösung.** M. m. W. 1917. No. 6. Feldbeil.

Das Verfahren ist bei nicht zu großen und nicht zu alten Narben von Erfolg. Dabei ist zu beachten, daß die Saugglocke der Narbenform möglichst angepaßt wird, daß keine Blutungen entstehen und nach dem Saugen unter sorgfältiger Hautschonung (kein Puder, noch Seife) massiert wird.

Becker-Frankfurt a. M.

W. A. Pusey: **Fissur der Lippe; ein Rat zu ihrer Behandlung.** Journ. of cut. diseases. Januar 1917. S. 16.

Um hartnäckige Lippenfissuren zur Zuheilung zu bringen, empfiehlt *P.*, sich nicht mit der einfachen Einfettung zu begnügen, sondern sie durch

Digitized by Google

ein Pflaster zu bedecken, welches den Patienten beim Sprechen usw. nicht stört und die Heilung außerordentlich beschleunigt.

Fritz Juliusberg-Posen.

G. Weill-Germersheim: **Die Behandlung der Schuppenflechte vom kriegsärztlichen Standpunkt aus.** M. m. W. 1917. No. 16. Feldbeil.

Für den Truppenarzt mögen bei der Behandlung der Schuppenflechte folgende Grundsätze zu empfehlen sei:

Alle Fälle, die keine absolute Indikation zur Behandlung bieten, bleiben unbehandelt. Solche, die eine Behandlung erfordern, werden Lazaretten mit Hautstation überwiesen. Hierher gehören sehr ausgebreitete Erkrankungen, Fälle mit Erkrankung an den Händen, Fingern, Kopf und Gesicht (event. kosmetische Gründe), stark juckende Fälle. Aus der Lazarettbehandlung entlassene Patienten sind im Auge zu behalten und erforderlichen Falles auf Grund von mitgegebenen Bemerkungen möglichst ambulant zu behandeln. Für sehr hartnäckige Einzelherde empfiehlt Verf. tiefe Verätzung mit Acid. carbol. liquef. oder Thermokauter.

Becker-Frankfurt a. M.

Hermann Schöppler: **Zur Therapie der Psoriasis vulgaris.** M. m. W. 1917. No. 7.

In einem Fall ausgedehnter Psoriasis, die anscheinend jeder Behandlung sich versagt hatte, führten partienweise Einwicklungen mit der Klebrobinde zur Abschuppung und Aufsaugung der Infiltrate.

Becker-Frankfurt a. M.

Schmincke-Bad Elster-Brüssel: **Die Behandlung der Krätze durch das Schwefelbad.** M. m. W. 1917. No. 9. Feldbeil.

Die Methode stammt von dem Genter Arzt *Vlemingkx* und besteht aus folgenden Prozeduren: Einbürsten des Patienten mit grüner Seife, darauf Wasserbad von 39 Grad C und 20 Minuten Abtrocknung. Sofortiges Einbürsten mit Kalziumsulfatlösung, Eintrocknen lassen, 10—15 Minuten lang. Es folgt nun ein Bad von 20 Minuten in 39 Grad C messendem Schwefelbad (Kalziumsulfatlösung 1 Liter pro Patient). Desinfektion der Kleider.

Becker-Frankfurt a. M.

Ph. O. Süßmann-Würzburg: **Lausol Lang, ein neues Läuseabtötungsmittel.** M. m. W. 1917. No. 6.

Das Präparat wird von der Fabrik Griesheim-Elektron hergestellt durch Lösung fester Kohlenwasserstoffe in der mehrfachen Menge flüchtiger Chlorkohlenwasserstoffe mit Zusatz von Schwefelkohlenstoff und einem Bitterstoff. Es ist eine hellgelbe Flüssigkeit, von stechendem Geruch, spez. Gewicht 1,386, flüchtig und einen gelblichen riechenden Rückstand hinterlassend. Die Flüssigkeit ist nicht brennbar, verursacht auf der Haut ein leichtes Brennen, reizt die Haut und Nieren nicht. Bei den Versuchen an Kopf- und Kleiderläusen sowie deren Nissen hat sich das Mittel recht gut bewährt.

Becker-Frankfurt a. M.

Bernhard Aschner: **Über eine schnelle und einfache Behandlungsmethode der Pyodermatosen, insbesondere der Furunkulose.** M. m. W. 1917. No. 17. Feldbeil.

In täglichen Pinselungen mit 10 proz. Formalinlösung sieht Verf. ein Spezifikum gegen die Furunkulose und ein hervorragendes Mittel gegen Impetigo und Akne.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

L. v. Zumbusch: **Die Behandlung der Seborrhoe und des Haarausfalles mit Streupulver.** M. m. W. 1917. No. 13.

Waschen des Kopfes mit Wasser alle 4 Wochen; Einpudern des Kopfes mit folgendem Puder:

Sulfur. praecipit.	40,0
Amyl. oryzae	50,0
Pulv. rad. Irecsflorent.	10,0

alle 4 Tage. An Stelle des Amylum kann Semen Lycopod. treten. Am nächsten Morgen ausbürsten und abwaschen mit Salicyl- oder Resorcin- (cave blonde Haare) Spiritus. Außerdem alle 2 Tage Betupfen mit Spiritus. Anwendbar bei Seborrhoea oleosa wie auch bei sicca.

Becker-Frankfurt a. M.

Knotte-Essen **Beitrag zur Behandlung von Unterschenkelgeschwüren.** M. m. W. 1917. No. 2. Feldbeil.

3—4 mal täglich je 2 Stunden dauernde heiße Opiumumschläge (1 Teelöffel Tct. op. spl. auf 100 g Wasser). In der Zwischenzeit feuchter Verband. Schnelles Nachlassen der Schmerzen, Heilung in 2—5 Wochen. Auch verschmutzte Wunden sollen in der angegebenen Weise schnell zur Reinigung und Heilung gebracht werden können.

Becker-Frankfurt a. M.

Eberstadt-Frankfurt a. M.: **Über Wundbehandlung mit Laneps.** M. m. W. 1917. No. 17. Feldbeil.

Die von Bayer u. Co. hergestellte Salbe hat sich Verf. auch als Wundsalbe bewährt. *Becker*-Frankfurt a. M.

Ferdinand Winkler-Wien: **Zur Behandlung des Lupus erythematodes.** D. W. Bd. 64. No. 5.

Ein Fall, der auf Jod-Chininbehandlung nicht reagierte, heilte auf Phosphor innerlich (Phosphorschokoladeplätzchen á ¼ mg Phosphor, 6—12 pro die) und Dichloräthylen äußerlich, auch Chinin mit letztgenanntem Mittel in Kombination wirkte gut. *Arthur Alexander*-Berlin.

Krauß-Niedernau: **Ein einfaches Ersatzmittel für Suspensionen.** M. m. W. 1917. No. 7. Feldbeil.

Aus einem 50 cm langen, 12—15 cm breiten Mullbindenstück wird eine den Hodensack umfassende Schlinge gelegt, deren Enden mit Mastisol bedeckt werden. *Becker*-Frankfurt a. M.

G. Hirsch-Halberstadt: **Ein Universalanästhetikum.** M. m. W. 1917. No. 8.

Die Schweizerapotheke in Berlin W 8 stellt ein im Dunkeln haltbares Gemisch von Akoin, Novokain und Suprarenin her, das ein dem Kokain gleichwertiges, ganz ungefährliches Lokalanästhetikum ist.

Becker-Frankfurt a. M.

A. Loewy-Berlin: **Über das Verhalten des Calciglycins im Stoffwechsel.** Ther. d. Gegenw. März 1916.

Es sind mannigfache Versuche gemacht worden zur Herstellung besser schmeckender und darum leichter zu nehmender Ersatzpräparate des Chlorcalciums. Ein solches ist das von *L.* geprüfte Calciglycin, eine Chlorcalciumdiglykollverbindung, die die Chemische Fabrik Arthur Jaffé in den Handel bringt. *L.* kommt zu dem Ergebnis, daß das Calciglycin

Digitized by Google

dem Chlorcalcium hinsichtlich der Resorption und Kalkverwertung im Körper gleichwertig, in Bezug auf den Geschmack überlegen ist.

Arthur Alexander-Berlin.

G. Klemperer-Berlin: **Solarson ein wasserlösliches Arsenpräparat aus der Elarsongruppe.** Ther. d. Gegenw. Januar 1916.

Gute Erfolge bei Neurasthenie, Anämie usw. Da es in Wasser löslich ist, vorzüglich als Arseninjektionspräparat geeignet.

Arthur Alexander-Berlin.

Max Joseph und *J. Arnson*-Berlin: **Über Solarson, ein für Injektionen geeignetes Arsenpräparat.** Ther. d. Gegenw. Februar 1916.

Gute Erfolge insbesondere bei Psoriasis und Lichen ruber.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Mackenroth-Berlin: **Solarson, ein wasserlösliches Arsenpräparat.** Ther. d. Gegenw. März 1916.

Gute Erfolge. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. A. Pusey: **Galmeiliniment.** Journ. of cutan diseases. Dezember 1916. S. 826.

Die Formel für das kühlende Liniment *P.*s ist folgende: Pulverisierter Tragakanth 3,75, Phenol und Glycerin gemischt $\overline{aa}$ 0,6, Zinkoxyd und Galmei $\overline{aa}$ 3,75, Olivenöl 15,0, Wasser 568,0, Bergamottöl 20,5 Tropfen. In einer weithalsigen Flasche wird Phenol, Glycerin und Bergamottöl dem Olivenöl beigefügt. Die Flasche wird kräftig geschüttelt, daß ihre ganze Fläche innen von Öl bedeckt ist. Der Tragakanth (*Mercks* pulverisierter T.) wird unter Schütteln in kleinen Portionen dem Öl beigemischt, bis sich eine gelbe opake Mixtur bildet. Dann fügt man 120,0 Wasser hinzu, wodurch eine gelbe kremeartige Emulsion beim kräftigen Schütteln entsteht. Galmei und Zinkoxyd werden separat in dem übrigen Wasser geschüttelt. Diese Mischung wird nach und nach der ersten Flasche unter kräftigem Schütteln beigegeben. Das Liniment mischt sich gut mit den gebräuchlichen dermatologischen Heilmitteln. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Ferdinand Winkler-Wien: **Die Verwendung des Tribromnaphthols in der Dermatologie.** D. W. Bd. 64. No. 6.

Das Präparat ist als Antiseptikum unter dem Namen Providol zu haben. Verf. berichtet über günstige Erfolge bei Scabies, Psoriasis, Frostbeulen und Verbrennungen in 5—10 proz. Konzentration.

Arthur Alexander-Berlin.

Oskar Salomon-Koblenz: **Drei Fälle von Vergiftung durch äußere Anwendung von Vaselinöl.** M. m. W. 1917. No. 15. Feldbeil.

Eine Dame hatte längere Zeit ihre Haut durch Vaselinöleinreibungen geschmeidig gehalten. Sie erkrankte plötzlich mit Brechreiz, Herzbeklemmung, Cyanose des Gesichts und der Hände, Schwindel und Schlaflosigkeit. Bei 2 Kindern von 2 Jahren waren Ölkappen mit Vaselinöl gemacht worden. Sie erkrankten ebenfalls plötzlich mit bedrohlichen Erscheinungen: Brechneigung, kleinem Puls, allgemeiner Cyanose, Somnolenz.

Becker-Frankfurt a. M.

H. Wintz-Erlangen: **Die geerdete Röntgenröhre, eine Spezialröhre für Tiefenbestrahlung.** M. m. W. 1916. No. 49.

Um die Ionisation und Aufladung der Röhre zu beseitigen, wurde an der Röhre zentral über der Antikathode ein Ansatz angebracht, der

Digitized by Google

eine in das Röhreninnere hineinragende Platte umfaßt. Von hier aus geht die Erdableitung. Die Beseitigung der elektrischen Aufladungen gelingt auf diese Weise so vollkommen, daß man die eingeschaltete Röhre mit der Hand anfassen kann. Die Verbesserung ist am Dura- und Schnellsiederohr (R. G. a. S.) anzubringen. *Becker*-Frankfurt a. M.

F. Kautz-Hamburg: **Erfahrungen mit der Siederöhre.** M. m. W. 1917. No. 11.

Empfehlung dieser Röhre aus dem Röntgeninstitut des Allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. *Becker*-Frankfurt a. M.

K. Franz-Berlin: **Die Behandlung der klimakterischen Blutungen mit Röntgenstrahlen.** Ther. d. Gegenw. März 1916.

Kurzes, zusammenfassendes Referat über *Franz*' ausgedehnte Erfahrungen. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Rausch-Stuttgart: **Gasvergiftung im Röntgenzimmer und ihre Verhütung.** M. m. W. 1917. No. 14.

Beim Röntgenpersonal werden nicht selten Schädigungen beobachtet, die in Anämie, Müdigkeit, Kopfdruck, Gedächtnisschwäche, Ohnmachtsanwandlungen bestehen. Sie sind der Ausdruck einer Stickstoffdioxydvergiftung. Die Quelle dieser Luftverunreinigung ist die Funkenstrecke. Es empfiehlt sich daher, um der Bildung der giftigen Gase (NO; NO_2 und N_2O_4) vorzubeugen, die Funkenstrecke in ein gut abgeschlossenes Glasgehäuse unterzubringen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Paul Deus-Wien: **Die künstliche Höhensonne bei der Nachbehandlung Kriegsverletzter.** M. m. W. 1917. No. 11. Feldbeil.

Frische, oberflächliche Wunden überhäuteten sich unter der Höhensonne sehr schnell, jedoch kann eine zu lang fortgesetzte Bestrahlung die völlige Epithelisierung verhindern, ja Veranlassung zur Bildung schwer heilender Geschwüre geben. Wurden partiell nekrotische Hautlappen bestrahlt, so blieb die scharfe Demarkation aus und es blieben oft sonst verlorene Teile erhalten. In einem Falle schien die Bestrahlung die Abstoßung eines Knochensequesters günstig beeinflußt zu haben. Chronische Entzündung und Atrophie der Haut an Amputationsstümpfen besserten sich auf schwache Bestrahlungen. Weichteilfisteln blieben unbeeinflußt, wenn Knochen- oder Geschoßsplitter ihre Ursache waren. In einem Fall schien die Bestrahlung die Konsolidation der Fragmente nach Osteotomie beschleunigt zu haben. *Becker*-Frankfurt a. M.

Strubel-Heidelberg: **Das Kohlenbogenlicht in der Wundbehandlung.** M. m. W. 1917. No. 2. Feldbeil.

Das Kohlenbogenlicht kommt spektral-analytisch dem Sonnenlicht am nächsten. Da ihm die kurzwelligen ultravioletten Strahlen fehlen, ist es auch frei von reizenden und ätzenden Eigenschaften. Die roten Strahlen, die dem Quarzlicht ganz fehlen, sind nicht so unwirksam, als sie im allgemeinen gelten. Sie regen die Granulationsbildung an. Das Kohlenlicht eignet sich nicht nur zur Behandlung frischer Oberflächenwunden, sondern auch trichterförmiger, torpider, mit kallösen Rändern versehener Wunden. Die Anwendung erfolgt täglich 10—30 Minuten lang in 1½—2 m Entfernung. Schlechtheilende Wunden oder üppige Granulationen werden erst mit blauem, trichterförmige Höhlen oder schlaffe Granulationen mit

Digitized by Google

rotem Licht bestrahlt. Im Durchschnitt wurde meist das Weißlicht angewandt. *Becker*-Frankfurt a. M.

O. Müller-Hongkong-Merseburg a. S.: **Die Behandlung des Erysipels mit Rotlichtbestrahlung.** M. m. W. 1917. No. 11.

Die ursprünglichste Form der Lichtbehandlung lebt wieder auf! Verf. hat auf Grund früherer Erfahrungen in 16 Monaten 60 Erysipelfälle mit Rotlicht behandelt, d. h. die Patienten wurden Tag und Nacht in mit roter Glühbirne (Gas oder Petroleum sind ebenfalls verwendbar) erleuchtetem Raum gehalten. Hellrot mit einem Stich ins Gelbe schien am wirksamsten zu sein. Innerhalb 24 Stunden tritt Fieberabfall ein, das Allgemeinbefinden hebt sich, in wenigen Tagen ist die Erkrankung abgeheilt. Ein Weiterwandern hört mit dem Fieberabfall auf. Tritt nicht prompt eine Besserung ein, so ist Abszeßbildung zu erwarten. Verf. hat nur einen einzigen Versager gesehen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Julius Faber-Zweibrücken: **Albuminurie nach Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne.** M. m. W. 1917. No. 15. Feldbeil.

Pat. hatte eine ausgedehnte, jedoch nicht über das Stadium des Erythems hinausgehende Lichtdermatitis. Eiweißbefund bei Verbrennungen ist nichts Außergewöhnliches. Verf. rät daher zur Nierenbeobachtung und -schonung bei Höhensonnenbestrahlungen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Asbeck: **Über Sonnenlichtbehandlung.** M. m. W. 1917. No. 2. Feldbeilage.

Verf. hat in einem Reservelazarett zu Konstantinopel die günstige Einwirkung des Sonnenlichtes auf die profusen Eiterungen, die Granulationsbildung, Abstoßung von Sequestern und schöne Narbenbildung bestätigt gefunden. Sehr bemerkenswert ist die Beobachtung *A.s*, daß die Sonnenlichtbestrahlungen die Skorbutfälle ganz hervorragend beeinflußt haben. *Becker*-Frankfurt a. M.

Syphilis.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

O. Rosenthal-Berlin: **Über die praktische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion.** B. kl. W. 1917. No. 8.

Verf. warnt eindringlich vor der Überschätzung der serologischen Diagnose und empfiehlt, der *klinischen* Diagnose wieder den gebührenden Platz in den ärztlichen Erwägungen einzuräumen. Anführung von mehreren Fällen, in denen die — falsche — Blutuntersuchung die Diagnose auf irrigen Weg führte, und andererseits Fällen, in denen die Diagnose Lues für jeden Fachmann klar auf der Hand lag, während erst die positive Wassermann-Reaktion abgewartet wird, ehe mit der Kur begonnen wurde. Verf. geht in seinen Schlüssen insofern noch weiter als *Heller* (B. kl. W., 1916, No. 35), als er nicht nur wie dieser die Methode selbst, sondern auch die Untersucher nicht für einwandfrei hält „die Methode liegt an manchen Stellen in nicht genügend geschulten und zuverlässigen Händen, wie das in den jetzigen Verhältnissen erklärlich ist. Aber ein anderer Teil der Schuld liegt an der Methode, die zu kompliziert ist, um alle möglichen Fehlerquellen, von denen ein Teil wahrscheinlich noch gar nicht bekannt ist, stets zu vermeiden." *Arhur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Erwin Stilling-Frankfurt a. M.: **Über den Einfluß der Serum-Inaktivierung bei der Wassermannschen Reaktion.** B. kl. W. 1917. No. 11.

Durch zahlreiche eingehende Versuche hat Verf. am Institut für experimentelle Therapie festgestellt, daß zwar die Gefahr unspezifischer Reaktionen bereits durch nur 5 Minuten langes Erwärmen im allgemeinen beseitigt wird, daß jedoch eine derartige Verkürzung der Inaktivierungsdauer durchaus nicht zu einer höheren Empfindlichkeit der Methode führen muß. Es können sogar schwach positive Reaktionen auf diese Weise dem Nachweis entgehen, und so erscheint es für die Praxis der *Wassermann*schen Reaktion, auch im Interesse der Empfindlichkeit der Methode, nicht empfehlenswert, die Dauer der Seruminaktivierung herabzusetzen.

Arthur Alexander-Berlin.

Kaup und *Kretschmar*-München: **Kritik der Methodik der Wassermannschen Reaktion und neue Vorschläge für die quantitative Messung der Komplementbindung.** M. m. W. 1917. No. 5. Feldbeil.

Vorläufige Mitteilung des Hygienereferenten beim k. u. k. Armeeoberkommando. Zu kurzer Wiedergabe nicht geeignet.

Becker-Frankfurt a. M.

Rudolf Müller-Wien: **Kritik der Methodik der Wassermannschen Reaktion und neue Vorschläge für die quantitative Messung der Komplementbindung.** M. m. W. 1917. No. 11. Feldbeil.

Bemerkung zur Mitteilung von *Kaup* und *Kretschmar*.

Becker-Frankfurt a. M.

Meyerstein-Straßburg: **Die Wassermannsche Reaktion bei Malaria.** M. m. W. 1917. No. 11. Feldbeil.

Die *Wassermann*sche Reaktion fiel bei M. tertiana in den ersten Tagen nach einem Anfall sehr oft positiv aus. Nach dem 10. Tag war dies jedoch selten. Die Reaktion stand in Zusammenhang mit dem Vorhandensein von Plasmodien im Blute; im Fieberanfall war sie jedoch oft negativ. Nach Chinin- und Neosalvarsantherapie schwand die positive *Wassermann*sche Reaktion. Der negative Ausfall nach der Behandlung bedeutet keine Heilung, dagegen sind positiv reagierende Fälle weiter zu behandeln.

Becker-Frankfurt a. M.

Carl Bruck-Altona: **Eine serochemische Reaktion bei Syphilis.** M. m. W. 1917. No. 1. Feldbeil.

Br. hat sich bemüht, eine chemische Methode zu finden, die imstande wäre, die variablen biologischen Reagentien zu ersetzen. Bei seinen Untersuchungen fand nun *Br.*, daß beim Zusatz von Alkali der Salpetersäureniederschlag der Luetikerseren sich im allgemeinen etwas schwerer und langsamer löst als der der Normalseren. Auf der Beobachtung, daß sich bei einer gewissen Verdünnung das gesamte Säurealbuminat des Normalserums in Wasser löst, während bei derselben Verdünnung noch ein Teil des Säurealbuminats des Luesserums ungelöst bleibt, hat Verf. eine Untersuchungsmethode aufgebaut.

Becker-Frankfurt a. M.

Hermann Schmitz-Dresden: **Über die Brucksche sero-chemische Reaktion bei Syphilis.** M. m. W. 1917. No. 7.

Von 160 untersuchten Seren stimmten 76 mit der *Wassermann*schen Reaktion überein (20 positiv, 56 negativ). Ein eindeutiges Ablesen der

Digitized by Google

Resultate war selten nach 2, meist nach 8 Stunden möglich. Die praktische Verwertung kommt einstweilen noch nicht in Frage.

Becker-Frankfurt a. M.

R. Weichbrodt-Frankfurt a. M.: **Zur sero-chemischen Reaktion bei Syphilis nach Bruck.** M. m. W. 1917. No. 8. Feldbeil.

Die Reaktion war in 3 von 12 Paralysefällen und in 3 Fällen von Lues 1—3 Jahre nach der Infektion negativ, in 4 Fällen von Katatonie und bei 2 Epileptikern positiv. *Becker*-Frankfurt a. M.

H. Kämmerer-München: **Bemerkungen über das Wesen der Bruckschen sero-chemischen Syphilisreaktion.** M. m. W. 1917. No. 8. Feldbeil.

Die *Brucks*che Reaktion hängt mit der Fällbarkeit des Serumglobulins zusammen. Sie zeigt keine Spezifität für Lues. *Becker*-Frankfurt a. M.

Rudolf Müller-Wien (Serodiagnostische Station der *Finger*schen Klinik): **Über C. Brucks neue „Sero-chemische Reaktion bei Syphilis".** M. m. W. 1917. No. 9. Feldbeil.

Die Reaktion fand sich häufig bei Nichtluetischen und fehlte nicht selten bei Lueskranken, sogar rezenten Fällen mit positiver *Wassermann*scher Reaktion. *Becker*-Frankfurt a. M.

Allgemeine Symptomatolgie. Kasuistik.

Walther Pick: **Über Simulation von Geschlechtskrankheiten.** M. Kl. 1917. No. 6.

P., der bekannte Wiener Herausgeber des Archivs für Dermatologie und Syphilis, zurzeit Regimentsarzt im Felde, veranschlagt die Zahl der simulierten bzw. „künstlichen" Geschlechtskrankheiten auf 5—7 pCt. des ihm zugänglichen Materials und schildert typische Fälle. Am häufigsten sah er: 1. „künstlichen" Tripper: meist schneeweißes, bröckliges Sekret, oft völlig klaren ersten Urin; mikroskopisch starken Fibringehalt mit wenigen zerfallenen Leukozyten, Bakterien und Kokken oder Fehlen aller Keime; Erreger: meist Injektionen von Seifenlösung, seltener Tabakslösung oder chemischen Mitteln. Ferner 2. künstliche Balanitis, erzeugt durch Zugpflaster, kenntlich an Blasenresten oder fibrinöser Membran. 3. Künstliches Ulcus molle, meist dorsal im Sulcus sitzend, oft multipel an der Glans erzeugt durch Salben, deren Untersuchung Sublimatgehalt und Seife ergab. 4. Künstliche Initialsklerose, am schwersten feststellbar, zumal wenn frühere Lues angegeben wird — auch hier war ätzende Salbe wiederholt als Reizmittel feststellbar, z. B. mit Gehalt von Natriumhydroxyd, Natriumkarbonat und -chlorid. 5. Künstliche Lues II: Erzeugung kondylomähnlicher nässender Dermatitis der Skrotalhaut (Canthariden pflaster, geriebener Knoblauch). 6. Künstliche Lues III: kraterförmige scharfrandige Geschwüre, auch multiple, durch geschickte Ätzung (Lauge) erzeugt.

*P.*s sehr wichtige Ausführungen zeigen, wie entwickelt und verbreitet die Simulation auch auf dem Gebiete der Geschlechtskrankheiten ist und welche Mittel und Wege zu ihrer Aufdeckung führen.

Fritz Callomon-Bromberg.

Pautrier: **Über die allgemeine Organisation der Militärspitäler für Venerische und die angegliederten Abteilungen.** Annal. de Derm. et de Syph. September 1916. No. 5.

Die von *P.* in dieser Arbeit gemachten Vorschläge basieren auf seinen in Bourges gemachten Erfahrungen. Die Schaffung von Zentralstellen

Digitized by Google

für Venerische ist notwendig für die Gewährleistung einer sicheren und prompten Diagnostik und einer sachgemäßen Therapie. Damit diese Spitäler bei der Bevölkerung nicht in üblen Ruf kommen, ist jeweils eine dermatologische Abteilung damit zu verbinden. Die Erfahrung hat gezeigt, daß nur durch Unterbringung in solche Spezialabteilungen allgemein disziplinarische Vorschriften, wie Spaziergänge, Rauchverbot und Zahnpflege, regelrecht durchgeführt werden können, besser als in Spitälern, in denen zugleich andere Krankheiten behandelt werden. Die Separierung hat auch den Vorteil, daß die Therapie keine Unterbrechungen erleidet durch plötzliche, aus militärischen Gründen erfolgende Gesamtevakuationen, denen andere Spitäler oft unterworfen sind. Die Zentralstellen sollen in größeren Städten errichtet werden, wo sich gleichzeitig andere Spezialabteilungen befinden, die oft konsultiert werden müssen (Neurologie, Ophthalmologie, Rhino-, Oto-Laryngologie und Urologie). Da Ausgänge in die Stadt im allgemeinen nicht bewilligt werden können, soll das Spital über einen geräumigen Hof oder einen großen Garten verfügen. Die Träger kontagiöser Erscheinungen haben im Spital zu verbleiben, für die übrigen soll eine ambulante Behandlung ermöglicht werden. Einer solchen ambulanten Behandlung können auch die vielen Tausend Arbeiter der Zeughäuser und Munitionsfabriken teilhaftig werden. Jedem Spital für Geschlechtskrankheiten muß eine zahnärztliche Abteilung angegliedert sein. Im Laboratorium soll ein Dunkelfeld-Mikroskop, ein gewöhnliches Mikroskop, ein Zentrifugator, ein Brutofen und die nötigen Reagentien und Farblösungen dem Arzt zur Verfügung stehen. Es soll daselbst auch die *Wassermann*sche Reaktion vorgenommen werden können.

Die nötigen Einrichtungen für Tierversuche müssen vorhanden sein. Für die Diagnostik sind die Dunkelfeldmethode und die *Wassermann*sche Reaktion besonders wichtig. Die Therapie hat zur Aufgabe, die kontagiösen Erscheinungen zu beseitigen und den Mann den Militärbehörden möglichst rasch wieder zur Verfügung zu stellen. Dazu eignen sich am besten das Neo-Salvarsan oder, wenn nicht erhältlich, die französischen Ersatzpräparate. Zur Unterstützung der Behandlung ist die Verwendung von Quecksilber angezeigt. Während des Spitalaufenthaltes sollen die Patienten in der Prophylaxe unterrichtet werden. Im allgemeinen ist die Errichtung von Unterabteilungen in andern Städten des Distrikts nicht wünschenswert, da die Patienten sonst oft in Venerologie ungenügend ausgebildeten Ärzten in die Hände fallen. Seit Kriegsausbruch hat sich die Syphilis in erschreckender Weise auch unter der Zivilbevölkerung des Landes ausgebreitet. Es wird deshalb für kostenfreie ambulante und Spitalbehandlung der Zivilbevölkerung ebenfalls gesorgt werden müssen. Ein Zivilspital pro Departement dürfte ausreichen. Daselbst werden in besonderen Räumlichkeiten auch die Prostituierten behandelt. Eine viel genauere Untersuchung der Prostituierten — mindestens 2 mal wöchentlich, und zwar nicht nur durch den Polizeiarzt des Ortes, sondern auch durch die für diagnostische Zwecke besser ausgerüsteten und nicht durch Rücksichten gebundenen Militärärzte — ergab eine wesentlich größere Anzahl von Erkrankungen, als bisher festgestellt war. *Naegeli*-Bern.

Almkwist: **Beobachtungen über die Ursachen der vreschiedenen Lokalisation der syphilitischen Exantheme.** A. f. D. Bd. 123. H. 1.

Bei universellen luetischen Exanthemen hat Verf. das Freibleiben

Digitized by Google

livider, passiv-hyperämischer, d. h. abhängiger bzw. tiefliegender Hautpartien, dagegen bei örtlicher Überhitzung (z. B. bei Heizern und Köchen) die stärkere Bevorzugung der betreffenden Hautstellen beobachten können. Das letztere Phänomen konnte er auch experimentell durch aktive Hyperämie im Heißluftkasten hervorrufen. Er erörtert diese Fragen auch theoretisch eingehend. *R. Habermann*-Bonn.

L. Heine-Kiel: **Über Lues und Tabes vom ophthalmologischen Standpunkt.** M. m. W. 1916. No. 49.

Vortrag, gehalten in der Medizinischen Gesellschaft zu Kiel, Juli 1916. Zum kurzen Referat ungeeignet. *Becker*-Frankfurt a. M.

Trumpp-München: **Ärztlicher Ehekonsens und Eheverbot.** M. m. W. 1916. No. 50.

Aus den Arbeiten der vom Ärztlichen Verein München eingesetzten Kommission zur Beratung von Fragen der Erhaltung und Mehrung der Volkskraft. Es handelt sich im Prinzip um den Ausschluß der Minderwertigen von der ehelichen Fortpflanzung. Daß bei der Aufstellung der Leitsätze nicht auf die Tuberkulose eingegangen wird, muß wundernehmen.

Becker-Frankfurt a. M.

Therapie.

F. Hammer-Stuttgart: **Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** M. m. W. 1917. No. 3.

Die Inanspruchnahme der Beratungsstelle in Stuttgart ist noch eine recht beschränkte. Zurzeit ist ein Arzt mit der Beratung betraut, der in enger Verbindung mit der Versicherungsanstalt steht. *H.* hält es für eine besonders wichtige Aufgabe der Beratungsstellen, die Ansteckungsquelle auszuforschen und unschädlich zu machen. Er weist dabei auf die in Norwegen auf die Mitwirkung der Polizei verzichtende Methode hin.

Becker-Frankfurt a. M.

Tagesnachrichten.

Eine Tagung der *niederrheinisch-westfälischen Dermatologen* sowie der zwanglosen *Frankfurter (südwestdeutschen) Dermatologen-Vereinigung* wird am *Sonntag, den 23. September*, von 9 bis 1 Uhr in *Bonn* unter dem Ehrenvorsitz unseres allverehrten Nestors Geheimrat *Doutrelepont* stattfinden. Der Hauptwert wird wie stets auf Vorstellung interessanter Krankheitsfälle gelegt werden; ferner sind einige Vorträge über aktuelle Fragen bereits in Aussicht genommen. Am Samstag (22. IX.) abends soll eine zwanglose Aussprache über die *Beratungsstellen für Geschlechtskranke* und die *Notwendigkeit eines größeren Dermatologen-Kongresses* bei einem Glase Wein vorangehen. Die Beteiligung von Kollegen aus Mittel- und Ostdeutschland ist erwünscht. Interessenten werden gebeten, sich an Prof. *E. Hoffmann, Bonn*, Meckenheimer Allee 18, zu wenden. Einladungskarten werden ihnen dann ebenso wie den süd- und westdeutschen Kollegen zugehen.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXIX.

Beitrag zur Behandlung der Syphilis durch die kombinierte Neosalvarsan-Hg. salicyl.-Kur.

Von

Dr. A. E. RUETE

Stabsarzt, Priv. Doz., Marburg.

M. H.! Es dürfte Sie wohl interessieren, einiges über die Erfahrungen zu hören, die wir seit ungefähr 1½ Jahren am hiesigen Lazarett bei der Lues-Bekämpfung mit der kombinierten Neosalvarsan-Quecksilbertherapie gesammelt haben. Den beiden ursprünglichen Stationen, von denen die eine Herrn Dr. *Rademacher* unterstellt war, dem ich auch an dieser Stelle für die liebenswürdige Überlassung seines Materials meinen wärmsten Dank aussprechen möchte, stand ein großes Luesmaterial zur Verfügung. Da von diesem ein großer Teil schon behandelt war, gewinnen wir gleichzeitig auch einen Überblick über die anderswo angewandten Behandlungsarten, wobei wir leider zu dem Resultat kommen, daß sie häufig doch recht unvollkommen sind. Und dabei sollte doch gerade jetzt, in diesem ungeheuren Kriege mit seinem Massenaufgebot an Männern, nichts unversucht bleiben, was dieser Seuche Einhalt gebieten könnte.

Daß wir heutzutage in der Lage sind, die Syphilis mit Erfolg zu bekämpfen, dafür sprechen eine ganze Reihe von Arbeiten namhafter Autoren, wie *Gennerich, Scholtz* und vor allen Dingen auch von *E. Hoffmann*, der immer und immer wieder betont und dafür eintritt, daß die Syphilis nicht frühzeitig und nicht energisch genug bekämpft werden kann. Sind es doch gerade die ersten Erscheinungen und die früheren Symptome der Sekundärperiode, welche einer energischen Bekämpfung ein dankbares Feld bieten, so daß es uns jetzt gelingt, zu erreichen, daß die Patienten nie wieder Symptome zeigen und daß der in regelmäßigen Abständen vorzunehmende Wassermann stets einen negativen Ausfall ergibt. *Hoffmann* ist es gelungen, eine ganze Reihe von Fällen, die mit Sal-

Digitized by Google

varsan und Salvarsannatrium behandelt wurden, zusammenzustellen, die er nach wohlgelungener Abortivbehandlung fünf Jahre lang beobachten konnte. Die Patienten zeigten nie wieder Symptome; der Wassermann war negativ, auch nach einer provokatorischen Salvarsaninjektion; ebenso ergab die Untersuchung des Lumbalpunktates stets ein negatives Resultat.

Auf die Streitfrage, ob diese guten Dauererfolge dem Salvarsan allein oder seiner Verbindung mit Quecksilber zu verdanken sind, möchte ich hier nicht näher eingehen, bemerken möchte ich nur, daß wir der kombinierten Salvarsan-Quecksilberbehandlung den Vorzug gegeben haben, da wir dadurch zum mindesten dasselbe schneller und auch billiger erreichen, wie durch eine monatelang hingezogene Salvarsanbehandlung.

Das Luesmaterial auf unseren Stationen setzte sich hauptsächlich zusammen aus Fällen frischer, primärer Lues und aus Fällen, die früher einmal eine Lues durchgemacht hatten und nun zu Wiederholungskuren kamen. Nicht ganz ein Drittel hatten sekundäre Erscheinungen, während solche mit tertiären Erkrankungen zu den Seltenheiten gehörten. Vor der Behandlung wurde selbstverständlich die Diagnose mit absoluter Sicherheit gestellt. Die zu diesem Zwecke vorgenommene, häufig wiederholte Spirochätenuntersuchung, sei es nun im Dunkelfelde oder nach dem Tuscheverfahren, ergab, daß wir mit der Stellung der Differentialdiagnose zwischen Lues und anderen Erkrankungen recht vorsichtig sein müssen. Da infolge zahlreicher Erlasse die Truppen immer und immer wieder auf die Gefahren der Lues und auf ihre gute Heilbarkeit im Initialstadium hingewiesen wurden, wurden uns jede oberflächliche Abschürfung, viele Fälle von Herpes progenitalis, darunter aber auch zahlreiche Fälle von ganz frischer Syphilis zugesandt, so daß wir reichlich Gelegenheit hatten, Fälle zu sehen, bei denen eine klinische Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen war. Gewiß sahen wir auch häufig typische, wohlausgebildete Primäraffekte, diese traten aber doch sehr erheblich zurück im Vergleich zu den Fällen, in denen die Patienten mit undefinierbaren, durch nichts charakteristischen Geschwüren, die keine Spur von Verhärtung aufwiesen, zu uns kamen und in denen wir, häufig allerdings erst nach längerem Suchen, doch Spirochäten nachweisen konnten. Diese Primäraffekte sehen so aus wie ganz harmlose Hautabschürfungen, und da sie häufig schon sehr bald nach dem Coitus auftreten, achten die Patienten ihrer meistens nicht und leben in dem Glauben, sie hätten sich nur etwas durchgescheuert. Oder wir haben das Bild eines Eicheltrippers mit seinen

Digitized by Google

oberflächlichen Ulzerationen und übelriechenden Absonderungen vor uns, auch in diesen Fällen rate ich dringend zur Vorsicht; denn auch unter dieser an und für sich harmlosen Erkrankung findet sich häufig ein syphilitischer Primäraffekt. Ganz besondere Vorsicht müssen Sie bei Stellung der Diagnose „Ulcus molle" üben; im letzten Jahre haben wir kaum noch ein reines „Ulcus molle" gesehen; denn bei fast allen gelang uns der Spirochätennachweis.

Bei diesen ganz frischen Fällen von Primäraffekten finden wir meistens keine vergrößerten Drüsen, und die *Wassermann*sche Reaktion ist stets negativ. Dadurch drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf: „Soll man einen Primäraffekt mit starker Drüsenschwellung noch als reine Lues I oder schon als Lues I und II bezeichnen?" Ich für meinen Teil möchte annehmen, da es sich beim Befallensein der Drüsen und einem positiven Wassermann nicht mehr um einen reinen lokalisierten Prozeß handelt, daß für dieses Stadium nicht mehr der Ausdruck „Lues I", sondern mehr der von „Lues I und II" paßt. Die Entscheidung dieser Frage ist nicht nur von rein theoretischem Interesse; denn bei Lues I mit negativem Wassermann ist eine bessere Prognose zu stellen als bei positivem Wassermann.

Wie schon gesagt, haben wir, wo es anging, stets die kombinierte Salvarsan-Quecksilbertherapie angewandt, diese durch die *Wassermann*schen Reaktionen kontrolliert und dem Beispiele *E. Hoffmanns* folgend, nach Abfallen der Wassermann-Kurve noch weiter behandelt. Bei frischen Fällen primärer Lues wurde sofort mit Salvarsan begonnen, und zwar gaben wir am ersten Tag 0,3 Neosalvarsan, dem sich nach 2 Tagen eine Hg-salicyl-Spritze von 0,05 anschloß. Wurde dies gut vertragen, gab es nach weiteren 4—5 Tagen eine Injektion von 0,6 Neosalvarsan. Bei Fällen mit ausgeprägten luetischen Erscheinungen und positivem Wassermann begannen wir stets mit der Quecksilberkur. Auf diese Art haben wir trotz der Tausenden von Einspritzungen nur verschwindend wenige unangenehme Nebenerscheinungen geschen. Wir haben nur das *Neosalvarsan* verwandt, da das Salvarsan bei dem bei uns herrschenden Massenbetriebe zu umständlich im Gebrauche und auch nicht ungefährlich genug ist. Das Salvarsannatrium war damals noch nicht genügend ausprobiert, es scheint aber vor dem Neosalvarsan den Vorzug zu verdienen. Wir gaben anfangs 6 Neosalvarsan-Injektionen, sind jetzt aber dazu übergegangen, 8 Einspritzungen vorzunehmen. Das Quecksilber wurde in Form von Hg-salicylicum verabfolgt, und zwar erhielten die Patienten durchschnittlich 10 Injektionen à 0,1 intraglutaeal. Diese Spritzen

Digitized by Google

wurden im allgemeinen recht gut vertragen; außer geringen Temperatursteigerungen und Schmerzen in der Injektionsgegend, die manchmal allerdings recht unangenehm waren, sahen wir keine ernsten Folgen; Nierenreizungen, die harmloser Art waren, traten nur in ganz vereinzelten Fällen auf. Waren die Schmerzen zu stark, so bin ich in einzelnen Fällen von dem Hg-Salicyl abgegangen und habe die Kur mit dem von *A. Wolff* angegebenen Hg-succinimidatum, das mir ausgezeichnete Dienste geleistet hat, fortgesetzt. Von der schonendsten Anwendungsart des Quecksilbers, der Schmierkur, glaubten wir Abstand nehmen zu müssen, da infolge Personalmangels eine genügende Kontrolle der Einreibungen nicht hätte durchgeführt werden können. Es wird der von uns angewandten Therapie allerdings von verschiedenen Seiten der Vorwurf gemacht, daß es bei ihr, infolge der stoßweisen Einverleibung so differenter Mittel, leicht zu Nierenschädigungen und zu Störungen des Allgemeinbefindens kommen könne. Dem kann ich entgegnen, daß wir in der ersten Zeit, als wir die Patienten im Saale hielten, dieselben Erfahrungen gemacht haben, später ließen wir die Kranken auf den Feldern arbeiten, sie mußten graben, pflügen, hacken; andere turnten. Seit der Zeit hat sich der Allgemeinzustand wesentlich gebessert; die Patienten fühlen sich wohl und kräftig und gelangen als brauchbare Menschen zur Truppe.

Die Neosalvarsanbehandlung wird von den Patienten im allgemeinen viel angenehmer empfunden und besser vertragen als die Quecksilberbehandlung. Die vielen Tausende von Injektionen, die vorgenommen wurden, wurden im allgemeinen reaktionslos vertragen; hin und wieder traten wohl geringe Temperatursteigerungen auf, die aber bald von selbst schwanden und den Gang der Behandlung nicht störten. Kranke mit kompensierten Herzfehlern vertrugen die Kur ebenfalls sehr gut; bei ihnen wandten wir allerdings die Vorsicht an, mit kleinen Dosen zu beginnen, um ganz allmählich zu den größeren anzusteigen. Nierenreizungen traten so gut wie niemals auf. Nierenkranke nicht luetischer Art vertrugen das Neosalvarsan allein recht gut, während sie bei der Anwendung von Quecksilber allein oder in Verbindung mit Neosalvarsan eine Verschlimmerung zeigten.

Viermal sahen wir ernstere Dermatitiden auftreten, die stellenweise zu schweren Zuständen führten. Einer von diesen Patienten, dessen Krankengeschichte ich noch ausführlich mitteilen werde, ist plötzlich im Anschluß an ein Bad gestorben. Von diesen vier Fällen von Dermatitis zeigten drei ungefähr dasselbe Bild, während der vierte, auf dessen Krankengeschichte ich auch noch

Digitized by Google

zurückkommen werde, in seinem Befunde vollkommen von dem der anderen abwich. Die Erkrankung der drei ersten Fälle, unter denen sich auch der Verstorbene befand, begann mit kleinen, roten, punktförmigen Fleckchen, wie wir sie bei der Hg-Dermatitis zu sehen gewohnt sind. Diese Fleckchen breiteten sich rasch über den ganzen Körper aus, es kam zu hohen, kontinuierlichen, durch nichts zu beeinflussenden Temperaturen bis zu 40° und darüber, die einzelnen Fleckchen konfluierten und damit trat die Krankheit gewissermaßen in ihr zweites Stadium ein; auf dem ganzen Körper trat ein außergewöhnlich starkes Nässen und infolgedessen starke Krusten- und Borkenbildung auf. Das dritte Stadium, nachdem das Nässen mit der Krustenbildung aufgehört hatte, stand unter dem Zeichen der Abschuppung. Es wurden dabei ganz ungeheure Mengen von teilweise großen, lammellösen Fetzen, teilweise von kleinen, feinsten Schüppchen abgestoßen. Unter dieser Abschuppug trat die Restitutio ad integrum ein, die entweder glatt vor sich ging, oder es traten zahlreiche Abszesse an allen nur möglichen Körperstellen auf, wobei die Drüsen bevorzugt werden. Die hohen Temperaturen bleiben gewöhnlich bis zum Stadium der Abschuppung bestehen. Vorübergehende Albuminurie sah ich in zwei Fällen. Ob es sich in diesen Fällen um eine reine Salvarsan- oder um eine Quecksilber-Dermatitis oder um eine von beiden Mitteln ausgehende Schädigung gehandelt hat, wage ich nicht zu entscheiden. Denn das Quecksilber ruft bekanntlich unter Umständen ein dem eben beschriebenen vollkommen ähnliches Bild hervor. So konnten auch wir des öfteren nach Entlausungen, bei denen Achsel- und Schamhaare mit grauer Salbe eingerieben wurden, Dermatitiden auftreten sehen, die sich über den ganzen Körper ausdehnten, mit hohem Fieber einhergingen und nach dem nässenden und Krusten bildenden Stadium unter starker Abstoßung der Epidermis zur Norm zurückkehrten. Bei dieser Form der Erkrankung gehen die einzelnen Stadien aber viel schneller ineinander über, und während der Krankheitsprozeß hier nur höchstens 1—2 Wochen dauert, zieht er sich in den anderen Fällen über mindestens ebensoviele Monate hin. Therapeutisch kommen in der Hauptsache symptomatische Mittel in Betracht, da die Kranken infolge des hohen Fiebers stark herunterkommen und die Herztätigkeit oft zu wünschen übrig läßt. Von Adrenalineinspritzungen sah ich keinen besonderen Erfolg. Sehr angenehm werden im nässenden Stadium Kalipermang.-Bäder empfunden, sie beseitigen den üblen Geruch und verhüten anscheinend die Abszeßbildungen; wenigstens traten in den nach Kalibädern behandelten Fällen keine Abszesse auf.

Digitized by Google

Die Krankengeschichte des uns leider verstorbenen Patienten, bei dem nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute ergriffen waren, ist kurz folgende:

Landsturmmann E. R., 38 Jahre alt, Schlosser. Früher war Pat. nie ernstlich krank. Jetzige Infektion vor etwa 4 Wochen in Pr. „Viro" angewandt. Vor etwa 7 Tagen trat ein rotes Pünktchen auf der Eichel auf, das am 13. II. von selbst aufbrach. Noch nicht behandelt.

Status praesens 18. II. 16: Am Bändchen länglich ovales, 1½ cm langes, eitrig, speckig belegtes Geschwür mit deutlich harten Rändern. Die Umgebung ist etwas verhärtet, das Bändchen von dem Geschwür völlig durchgefressen. Links wallnußgroße, harte Leistendrüse, rechts einige kleine, harte Leistendrüsen.

Haut und innere Organe o. B. Urin E. — Sp. p. +.

Einpudern mit Calomel, kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur.

18. II.: 1. Hg-Salicyl 0,05. — 21. II.: 2. Hg-Salicyl 0,1. — 22. II.: 1. Neosalvarsan 0,3. — 25. II.: 3. Hg-Salicyl 0,1. — 28. II.: 2. Neosalvarsan 0,6. — 29. II.: 4. Hg-Salicyl 0,1. — 1. III.: 3. Neosalvarsan 0,6. — 4. III.: 5. Hg-Salicyl 0,1. — 6. III.: 4. Neosalvarsan 0,6. — 8. III.: 6 Hg-Salicyl 0,1. — 12. III.: 7 Hg-Salicyl 0,1. — 13. III.: 5. Neosalvarsan 0,6.

14. III.: Die Haut des ganzen Körpers ist fein gerötet. Die Augenlider sind leicht geschwollen. Pat. klagt über Kopfweh. Temperatur heute morgen 37,7.

15. III.: Die Rötung der Haut und die Schwellung der Augenlider ist zurückgegangen. Der Rachen erscheint heute in der gleichen Weise rot gesprenkelt wie gestern die Haut. Keine Temperatur.

16. III.: Rachen und Gaumen sind stark gerötet. Auf dem weichen Gaumen befinden sich einige stecknadelkopfgroße Bläschen. Mundspülen mit Mentholwasser.

20. III.: Temperatur morgens 38,4. In der rechten Achselhöhle befinden sich mehrere kirschkerngroße Drüsen. Starke Rötung der Haut des ganzen Körpers. Auf den Armen und am Halse zahlreiche kleine, etwas über das Niveau der Haut hervorragende, bläulich-rot gefärbte Knötchen.

21. III.: Temperatur 39,7. Der ganze Körper einschließlich Gesicht ist bläulich-rot gefärbt. Die Haut ist mit zahlreichen kleinen, rötlichen Knötchen übersät, die auf ihrer Spitze eine kleine, feine Schuppung aufweisen.

22. III.: Urin: Trübung E. +.

26. III.: Die Haut fast des ganzen Körpers ist stark geschwollen. Das Gesicht ist unförmlich aufgetrieben. Die Zunge ist mit zahlreichen Bläschen bedeckt. Die Temperatur geht trotz täglicher Gabe von Pyramidon 1,0 nie unter 39° herunter. Nahrungsaufnahme gut.

28. III.: Seit heute haben sich Durchfälle eingestellt. Atmung beschleunigt. Temperatur meist fast 40°. Zweimal täglich ein lauwarmes Bad. Puls um 120, klein. Innere Organe o. B.

29. III.: Die Haut beginnt in großen Fetzen abzuschuppen. 2 stdl. Coffein 0,1.

30. III.: Puls klein und weich. Digalen und Kampher 2 stdl.

31. III.: Nachdem der Patient sich am Morgen recht wohl gefühlt und dringend nach einem Bade verlangt hatte, das ihm, da der Puls voll und kräftig war, gewährt wurde, stirbt er eine halbe Stunde nach dem Bade.

Digitized by Google

Obduktionsbefund (Dr. *Schnitzler*): Die Hornschicht der Haut fehlt an zwei Dritteln der Hautoberfläche. Das Unterhaut-Bindegewebe ist überall ödematös. Beim Einschneiden quillt wässerige Flüssigkeit heraus. In der Bauchhöhle finden sich einige Kubikzentimeter wässeriger, trüber Flüssigkeit. Das Bauchfell ist überall glatt und spiegelnd. Die Gefäße des Magen-Darmgebietes sind von normaler Weite und Füllung.

Lungen: Verwachsungen des linken Oberlappens mit dem äußeren Blatt des Rippenfells. Fibrinöse Auflagerungen im Bereich des ganzen rechten Unterlappens.

Herz: Im Herzbeutel finden sich etwa 10 ccm trübe, wässerige Flüssigkeit. Pericard o. B. Herzmuskel frischrot. Endocard und Gefässe o. B.

Milz: Gewöhnliche Größe und Härte, Kapsel etwas runzlich.

Leber und Nieren: o. B.

Gehirn: o. B. Weiche Hirnhaut, wasserreich, an manchen Stellen fast gallertig.

Todesursache: Hautentzündung und Rippenfellentzündung.

Auch hier begann die Dermatitis mit denselben Erscheinungen, wie in den anderen Fällen; nur gesellten sich hier sofort krankhafte Erscheinungen an den Schleimhäuten hinzu. Die Krankheit nahm dann einen sehr stürmischen Verlauf; zu den Prozessen an der Haut gesellten sich Erkrankungen der inneren Organe, der Nieren und des Darmes, hinzu. Der Tod erfolgte offenbar durch Herzschwäche.

Die Krankengeschichte des Patienten, der unter den Erscheinungen des Erythema exsudativum von einer anderen Station zu mir auf die Hautstation verlegt wurde, ist folgende:

Landsturmmann J. Sch. 20. X. 16. Pat. war noch nie ernstlich krank, auch noch nicht geschlechtskrank. Letzter Verkehr Mitte August, ohne Schutzmittel. Seit 3 Wochen bemerkt Pat. ein kleines Geschwür am Glied, das noch nicht behandelt wurde.

Status praesens: An dem Penisschafte, an der unteren Außenseite, befindet sich ein schmierig belegter, ungefähr pfennigstückgroßer, runder Hautdefekt. Leistendrüsen beiderseits hart und vergrößert. Innere Organe und Haut o. B.

Verlauf. 21. X. 16: Spirochaeta pallida +. Kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur. — 24. X.: 1. Neosalvarsan 0,3. — 25. X.: 1. Hg-Salicyl 0,05. W.-R. +. — 26. X.: Urin: Albumen — .27. X.: 2. Neosalvarsan 0,6. — 27. X.: 2. Hg-Salicyl 0,1. — 1. XI.: 3. Hg-Salicyl 0,1. — 3. XI.: 3. Neosalvarsan 0,6. — 7. XI.: Auf den Lippen befinden sich größere, oberflächliche Wundflächen. Das Zahnfleisch ist schmierig belegt. — 8. XI.: 4 Hg-Salicyl 0,1. — 7. XI.: W.-R. +. — 10. XI.: 4. Neosalvarsan 0,6. — 11. XI.: 5. Hg-Salicyl 0,1. — 15. XI.: 6. Hg-Salicyl 0,1. — 17. XI.: 5. Neosalvarsan 0,6. — 22. XI.: 7. Hg-Salicyl 0,1. — 24. XI.: 6. Neosalvarsan 0,6. — 28. XI.: 8. Hg-Salicyl 0,1. — 2. XII.: 9. Hg-Salicyl 0,1.

4. XII.: Pat. klagt über Schmerzen im Mastdarm. Er wird wegen eines Hautleidens, das seit einigen Tagen besteht, zur Hautstation verlegt.

5. XII.: Auf der Haut des Stammes und der Extremitäten befindet sich eine ausgebreitete, teils isoliert stehende, teils durch Zusammenfließen konfigurierte Fleckung. Besonders stark befallen sind die Vorderarme und

Digitized by Google

die Streckseiten der Hände. Die Schleimhäute sind frei von Erscheinungen. Die pfennig- bis 5 Markstück großen runden Eruptionen sind leicht erhaben und zinnoberrot gefärbt. Die älteren Flecken zeigen zentrale Einsenkungen und bläuliche Verfärbung im Zentrum, während die Umrandung die zinnoberrote Farbe beibehalten hat. — 3 mal täglich Aspirin 2,0.

19. XII.: Die Hautfärbung ist dieselbe wie bei der Aufnahme. Pat. fühlt sich sehr schwach.

19. II.: In der Zwischenzeit sind hohe Temperaturen bis zu 40° aufgetreten; auf dem rechten, oberen Augenlide war ebenfalls ein bläulicher Fleck aufgetreten, es kam zu einer hochgradigen Schwellung des Augenlides, so daß dieses nicht geöffnet werden konnte. Ebenso waren vorübergehende, nicht unerhebliche Schwellungen der Lippen- und der Mundschleimhäute aufgetreten. Seit 3 Wochen ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, die Schwellungen sind verschwunden und die Haut zeigt bald hier, bald dort feinste kleienförmige Abschuppung. Heute ist folgender Befund: Bei oberflächlicher Betrachtung findet man, daß die ganze Haut des Pat. dunkelbraun pigmentiert ist. Bei genauerem Hinsehen findet man eine Unmenge kleiner, erbsengroßer, dunkelbrauner Flecken, die zum Teil isoliert stehen, zum Teil miteinander konfluieren und sich netzartig verzweigen. Das obere und untere rechte Augenlid sind dunkelbraun gefärbt. Es finden sich stellenweise, besonders auf der Nase und an den Ohren, zahlreiche narbige, eingezogene Reste von Talgdrüsenöffnungen, die in ihrem eingezogenen Zentrum feinste, festhaftende Schüppchen aufweisen. — Die Haare, die stets normal waren, weisen auch jetzt keine Besonderheiten auf.

Rumpf: Vom Halse abwärts nehmen die Pigmentationen an Größe und Dichte noch zu; am dichtesten stehen sie in der Mitte des Bauches und auf dem Rücken. Überall sind sie an den Rändern blasser, im Zentrum intensiv braun gefärbt; hier nehmen sie im Zentrum einen direkt schwärzlichen Farbenton an. Fast überall sind sie mit feinsten, festhaftenden Schüppchen bedeckt, die stellenweise unter dem Niveau der Haut liegen. Fast auf dem ganzen Körper sind die Follikel deutlich prominierend, so daß die Haut sich beim Darüberstreichen siebartig anfühlt. Die Arme weisen denselben Befund auf; auch hier nimmt die Pigmentation an den abhängenden Teilen an Intensität zu; besonders stark befallen sind die Handrücken, während die Beugeseiten der Hände frei von Erscheinungen sind. Die zu größeren Flecken konfluierten Gebilde erinnern stellenweise lebhaft an abgeheilte Erscheinungen von Erythema exsudativum.

Hände: Außer dem eben beschriebenen Befunde an der Streckseite der Hände findet sich, daß die Nägel der ersten vier Finger der rechten Hand sich in der Nagelfalzgegend von der Unterlage abheben, verdünnt und brüchig sind. Sie weisen keine besonderen Längs- oder Querfurchungen auf und sind nicht punktiert. An der linken Hand ist es nur der Nagel des Zeigefingers, der sich von der Unterlage abhebt. Die anderen Nägel sind in derselben Gegend anscheinend dünner und weisen dort eine feine Längsriffelung auf. In ihrer Umgebung löst sich die Haut in großen Schuppen von der Unterlage ab.

Untere Extremitäten: An den oberen Teilen der Oberschenkel besteht die Fleckung ungefähr ebenso stark wie am Rumpfe. Sie nimmt in der Knie- und Wadengegend bedeutend an Stärke ab, um an dem Fußrücken wieder

Digitized by Google

an Intensität zuzunehmen. Die Nägel weisen hier keine Besonderheiten auf. Die Schleimhäute sind frei von Erscheinungen.

Es handelt sich hier höchstwahrscheinlich um eine Salvarsan-Dermatitis, die unter dem Bilde eines Erythema exsudativum auftrat, mit starker Schuppung einherging und unter Hinterlassung bedeutender Pigmentanomalien abheilte.

Die Schwellung der Lider und der Schleimhäute, das Befallensein der Talgdrüsenöffnungen an Ohren und Nase, die Abhebungen der Nägel, die Abschuppung und das Abheilen mit Hinterlassung von Pigmentanomalien erinnern lebhaft an einen Fall von Lupus erythematodes acutus, den wir in der Bonner Klinik zu sehen Gelegenheit hatten, der von *E. Hoffmann* vorgestellt und von mir in extenso veröffentlicht wurde.

Bei derartigen Fällen von Dermatitis handelt es sich offenbar um eine Idiosynkrasie gegen das angewandte Mittel. Die Menge des verabfolgten Neosalvarsans scheint dabei keine Rolle zu spielen; so sehen wir die Dermatitis einmal nach der zweiten, dann nach der fünften und sechsten Spritze auftreten. Bei einem Patienten, der aus anderen Gründen noch im Lazarett verbleiben mußte, trat sie erst drei Wochen nach Beendigung der Behandlung auf. Auf diese Idiosynkrasie gegen das betreffende Salvarsan-Präparat wies auch schon *Gutmann* beim Salvarsannatrium hin, er konnte die Patienten nach Abheilen der Dermatitis mit einem anderen Salvarsanpräparat zu Ende behandeln.

Auf die prompte Wirkung der kombinierten Hg-Salvarsankur und ihre gute Beeinflussung der *Wassermann*schen Reaktion brauche ich wohl nicht einzugehen, da sie allgemein bekannt sind. Die Fälle von Primäraffekten, bei denen der anfangs negative Wassermann während der Kur positiv wurde und es auch blieb, gehören wohl zu den äußersten Seltenheiten und stehen bei uns zur Gesamtzahl der behandelten Fälle in einem Verhältnis wie 0,02 zu 100,0, wobei zu beachten ist, daß es sich hier um Fälle handelte, die wegen Nephritis nicht mit Hg behandelt werden konnten, sondern nur Neosalvarsan erhielten. Etwas zahlreicher waren die Fälle, die mit einem positiven Wassermann kamen und mit einem solchen wieder entlassen werden mußten; bei ihnen ist das Verhältnis wie 0,2 zu 100,0. Ganz interessant ist ein Fall, bei dem kurz vor Beendigung der Kur ein Pseudoprimäraffekt mit positivem Spirochätenbefund auftrat. Ich lasse seine Krankengeschichte hier kurz folgen:

Landsturmmann W. Spl. Frühere Krankheiten: Vor 6 Jahren Gonorrhoe. Februar 1916 Ulcus molle. Letzter Verkehr fand im Dez. 1916

Digitized by Google

statt. Krankmeldung Mitte Febr. 1917 wegen wunder Stelle am Innenblatte der Vorhaut.

Status praesens 21. II. 17: Am Innenblatte der Vorhaut ungefähr pfenniggroßer, typischer Primäraffekt. Leistendrüsen nicht vergrößert. Haut- und Schleimhäute o. B. Spirochaeta pallida +. W.-R. —.

Diagnose: Lues I.

24. II.: 1. Neosalvarsan 0,3. — 26. II.: 1. Hg-Salicyl 0,05. — 1. III.: 2. Hg-Salicyl 0,1. — 3. III.: 2. Neosalvarsan 0,6. — 5. III.: 3. Hg-Salicyl 0,1. — 8. III.: 4. Hg-Salicyl 0,1. — 10. III.: 3. Neosalvarsan 0,6. — 12. III.:

I. Rezidive.

Letzte Behandlung

Tag der Aufnahme	Befund	Wassermann				
		Vor	Während	Mitte	Ende	
31. I. 17	Lues II, Pap. Exan.	2. II. 17 +	16. II. 17 +	9. III. 17 +	16. III. —	
26. I. 17	Lues II, Papeln am Anus u. Scrotum	30. I. 17 +	13. II. +	6. III. +	16. III. —	5 Monate
14. XI. 16	Lues II, Papeln	14. XI. +	1. XII. +	22. XII. +	30. XII. —	6 „
11. II. 17	Lues II, Icterus cat.	13. II. +	2. III. +	10. III. +	30. III. +	4 „
31. III. 17	Lues II, Papeln am Penis u. Scrotum Maculopa- Syphilis [pulös.	1. IV. 17 +	—	—	—	4½ „
2. III. 17	Lues II	23. III. +				4 „

5. Hg-Salicyl 0,1. — 15. III.: 6. Hg-Salicyl 0,1. — 17. III.: 4. Neosalvarsan 0,6. — 19. III.: 7. Hg-Salicyl 0,1. — 22. III.: 8. Hg-Salicyl 0,1. — 24. III.: 5. Neosalvarsan 0,6. — 26. III.: 9. Hg-Salicyl 0,1. — 31. III.: 6. Neosalvarsan 0,6. — 2. IV: 10. Hg-Salicyl 0,1. — 7. IV.: 7. Neosalvarsan 0,6.

W.-R.: 23. II.: —, 13. III.: +, 27. III.: —.

7. IV.: Am Innenblatte der Vorhaut, an der Stelle des alten Schankers, ist ein nicht ganz Pfenniggroßes, rundes, flaches Geschwür mit harten Rändern aufgetreten. In dem Geschwür werden Spirochaetae pallidae in reichlichem Maße nachgewiesen. Die am 9. IV. vorgenommene Wassermann-Reaktion ist negativ.

In diesem Falle dürfte es sich wohl um einen typischen Pseudoprimäraffekt gehandelt haben, der während der Kur, nach der siebenten Salvarsaninjektion, aufgetreten ist.

Bedingt durch die Natur des Krieges und unseres Kriegslazaretts ist die Luesbehandlung bei uns insofern eine recht undankbare, als wir die Patienten nicht längere Zeit hindurch beob-

Digitized by Google

achten können. Obgleich wir daher nur über wenige Dauerbeobachtungen verfügen, glauben wir uns dennoch über die Erfolge unserer jetzt 1½ Jahre dauernden Neosalvarsantherapie ein gewisses Urteil erlauben zu dürfen, besonders, wenn man die von anderer Seite gemachten Erfahrungen dabei berücksichtigt. Aus dem Ausfalle der *Wassermann*schen Reaktionen während dieser 1½ Jahre darf man wohl schon einige gewichtige Schlüsse ziehen, wenigstens äußert sich *E. Hoffmann* darüber folgendermaßen:

I. Rezidive.

Frühere Behandlung

Name	Wann?	Diagnose	Wie stark?	Wassermann
Br.			8 Hg + 6 Neos.	
St. L.	14. VII. bis 30. VIII.	Lues I und II	10 Hg + 7 Neos.	18. VII. +, 11. VIII. +, 25. VIII. —
Gr. Th.	7. IV. bis 30. V.	Lues I und II	12 Hg + 6 Neos.	11. IV. +, 25. IV. ?, 9. V. ±, 23. V. —
W. A.	I.: 15. II. bis 7. IV.	Ulcus mixt.,	10 Hg + 18 Neos.	4. IV. —
	II.: 29. IX. bis 7. XI.	Lues II,	12 Hg + 6 Neos.	+, +, +
A. K.	I.: 18. III. bis 27. V. 16	Lues I und II	12 Hg + 6 Neos.	23. III. +, 25. IV. +, 12. V. —, 15. IX. +
	II.: 14. IX. bis 16. XI. 16	Lues II Papula roseola,	12 Hg + 7 Neos.	3. X. +, 12. X. +, 24. X. +, 1. XI. +
P. M.	29. IX. bis 18. XI. 16	Lues I		3. X. +, 17. X. +, 23. X. ±, 3. XI. —

„Demgegenüber habe ich bei primärer und ganz frischer sekundärer Syphilis, wenn unter der Verfolgung der serologischen Kurve über das Negativwerden der W.-R. hinaus noch 2—3 Salvarsaninfusionen verabfolgt werden, noch nie eine Spätfolge auftreten sehen, wenn die W.-R. 1—1½ Jahre nach Abschluß einer so kräftigen Kur negativ blieb. Wo aus irgend einem Grunde die Behandlung unvollständig war, trat ein Rezidiv (klinisch oder serologisch) fast stets 5—6 Monate, bei nicht ganz frischer sekundärer Syphilis 8—10 nach Abschluß der Kur auf. Bei der großen Regelmäßigkeit, mit der dies Ergebnis auch von anderen Autoren (*Scholtz, Gennerich* u. A.) erzielt worden ist, scheint mir der Einwand, daß bei diesen Kranken nach Jahren doch noch Späterkrankungen, wie Tabes und Paralyse, folgen können, nicht mehr begründet usw.“ Leider ist es mir nicht möglich, die verschiedenen

Digitized by Google

Ansichten der einzelnen Autoren über diese gewiß sehr interessanten und wichtigen Punkte zur Geltung zu bringen, da die Literatur mir begreiflicherweise hier nur in ganz bescheidenen Grenzen zur Verfügung steht.

Die Kranken, die wir längere Zeit hindurch beobachten konnten, sei es, daß sie hier am Platze beschäftigt waren, sei es,

II. Wassermann-

Frühere Behandlung

No.	Name	Wann?	Diagnose	Wie stark?	Wassermann
1	M. K.	20. VIII. bis 22. XI. 16	Lues II	12 × 0,1 Hg Salicyl, 4,65 Neos.	22. VIII. +, 19. IX. +, 10. X. —, 17. X. —
2	G. W.	30. I. bis 20. III. 16 21. VI. bis 22. VII. 16	Lues II	11 Hg. salicyl. 9 Hg. salicyl. + 4,65 Neos.	25. VII. +, 25. VIII. +, 8. IX. —
3	Sp. W.	13. VII. bis 16. IX. 16	Lues I und II	9 × 0,1 Hg. salic. 4,05 Neos.	14. VII. +, 18. VIII. ?, 1. IX. —
4	Fr. P.	I.: 5. VIII. 16 II.: 10. XI. 16	9 Hg. + 5 Neos. 11 Hg. + 6 Neos.	Lues latens	6. X. +, 24. X. +, 14. IX. ±
5	M. A.	I.: III. 16 II.: 1. IX. bis Dez. 16	Lues latens	Schmierkur 10 Hg. + 6 Neos.	5. IX. 16 +, 28. IX. +, 17. X. +
6	A. W.	X.—XI. 16	Lues II	11 Hg. + 6 Neos.	10. X. 16 +, 20. X. +, 14. XI. +
7	Z. W.	VIII.—X. 16	Lues I und II	12 Hg. + 7 Neos.	22. VIII. +, 9. IX. +, 29. IX. —
8	H. W.	4. IX. bis 30. X. 16	Lues II	10 Hg. + 6 Neos.	5. IX. +, 26. IX. +, 20. X. —
9	L. H.	19. VIII. bis 30. IX. 16	Lues I und II	12 Hg. + 6 Neos.	22. VIII. +, 8. IX. +, 29. IX. —
10	M. Fr.	I. III.—IV. 16 II.: VII.—VIII. 16	Lues II ?	10 Hg. + 6 Neos. 12 Hg. + 8 Neos.	? ?
11	Fr. W.	I.: X.—XI. 15 II.: IX.—X. 16	? ?	8 Hg. + 4 Neos. 15 Hg. + 8 Neos.	? ?
12	P. Fr.	21. VI. bis Aug. 16	Lues I und II	12 Hg. + 8 Neos.	23. VI. +, 7. VII. +, 8. VIII. —
13	Schl. W.	6. VII. bis 25. VIII. 16	Lues II	10 Hg. + 6 Neos.	7. VII. +, 21. VII. +, 18. VIII. +
14	G. J.	I.: 17. XI. bis 31. XII.	?	3 Wochen Schmierkur	
		II.: 15. IV. bis 30. V. 16	Lues II	12 Hg. + 6 Neos.	13. IV. +, 2. V. +, 26. V—
15	H. E.	19. VIII. bis 18. XI. 16	Lues II	8 Hg. + 6 Neos.	29. IX. +, 13. X. +, 23. X. —

Digitized by Google

daß sie öfters zur Nachuntersuchung kamen, habe ich in 3 Gruppen geteilt. Von diesen Tabellen enthält die erste die klinischen Rezidive, die zweite die serologischen Rezidive und die dritte die rezidivfreien Patienten.

Bei der Beurteilung dieser Tabellen ist zu berücksichtigen, daß sie insofern nicht ganz einwandfrei sind, als viele Patienten, die

Rezidive.

Letzte Behandlung

Tag der Aufnahme	Befund	Wassermann			
		Vor	Während	Ende	
29. I. 17	Lues latens	26. I. +	23. II. +	9. III. ±, 23. III. —	3 Monate
13. II. 17	dto.	8. II. +	13. III. +	27. III. +	6 Monate, noch in Behandlung
2. II. 17	Icter. catarrh., Lues latens	30. I. +	9. III. ±	23. III. +	5 Monate
26. II. 17	Lues latens	15. II. 17 +	19. III. +	27. III. +	3 Monate
19. II. 17	dto.	20. II. 17 +	7. III. +	23. III. +	4 Monate
19. II. 17	dto.	20. II. 17 +	7. III. +	23. III. +	3 Monate
19. II. 17	dto.	3. II. 17 +		6. III. 17 —	29. II. u. 23. III. W.-R. — 4½ Monate
27. I. 17	dto.	24. I. +	14. II. +	6. III. +	3 Monate
3. I. 17	dto.	31. XII. ±	—	14. II. 17 —	4 Monate
3. I. 17	dto.	5. I. 17 +	23. I. 17 +	19. II. +	4 Monate
2. I. 17	dto.	5. I. +	21. I. +	15. II. —	I. In Hannover. 2 Monate
2. I. 17	dto.	5. I. +	26. I. —	13. II. —	5 Monate
30. XI. 16	dto.	1. XII. +	19. XII. +	9. I. 17 +	3 Monate
20. IX. 16	dto.	22. IX. +	10. X. ±	31. X. —	4 Monate
16. II. 17	dto.	20. II. +	6. III. +	2. IV. 17 —	3 Monate

Digitized by Google

klinisch und serologisch rezidivfrei waren, uns sicherlich nicht wieder zugesandt wurden, während dieses bei den sichtbaren Rezidiven natürlich der Fall war.

Aus der Tabelle I sehen wir, daß es doch nur sehr wenige Patienten sind, die mit einer Lues II zu uns zurückgekehrt sind. Bei allen Patienten handelte es sich bei der ersten Aufnahme um

III. Lues latens mit

Frühere Behandlung

No.	Name	Wann?	Diagnose	Wie stark?	Wassermann
1	H. P.	14. IX. bis 12. XI. 16	Lues I	8 Hg. + 6 Neos.	16. IX. +, 10. X. ±, 13. X. —
2	Sch. A.	14. X. bis 5. XII. 16	Lues I	8 Hg. + 6 Neos.	20. X. —, 1. XII. —
3	A. L.	X.—XI. 16	Lues I	13 Hg. ± 6 Neos.	
4	M. Fr.	V.—VI. 16	Lues I	12 Hg. + 8 Neos.	
5	L. A.	20. IX. bis 27. X.	Lues I und II	12 Hg. + 8 Neos.	22. IX. +, 10. X. +, 23. X. +, 10. XI. —
6	Sch. P.	Mai 16	Lues I und II	8 Hg. + 6 Neos.	
7	O. E.	4. V. bis 20. VI. 16	Lues I und II	12 Hg. + 6 Neos.	5. V. +, 23. V. +, 9. VI. ?, 20. VI. ?
8	K. J.	II.—III. 16	Lues I	8 Hg. + 6 Neos.	—, —, —
9	B.	II.—III. 16	Lues I	8 Hg. + 6 Neos.	—, —, —
10	T. J.	III.—IV. 16	Lues I und II	10 Hg. + 6 Neos.	+, ±, —, —
11	C. G.	III.—IV. 16	Lues I	8 Hg. + 6 Neos.	—, —, —, —
12	Br.	10. IX. bis 24. X. 16	Lues I und II	10 Hg. + 6 Neos.	
13	P. G.	5. V. bis 9. VI. 16	Lues I	10 Hg. + 6 Neos.	5. V. +, 16. V. +, 6. VI. —
14	W.	3. IV. 16	Lues I	10 Hg. + 8 Neos.	5. III. —, 20. III. —, 6. IV. —
15	M. P.	6. IV. bis Mai 16	Lues I	12 Hg. + 8 Neos.	7. IV. +, 25. IV. +, 9. V. +, 25. V. —.

frische, luetische Erscheinungen, bei denen also die Bedingung für eine glückliche Abortivheilung relativ günstig waren. Bei allen Patienten, mit Ausnahme von No. 4, bei dem anscheinend zu Beginn der Kur kein Wassermann gemacht wurde, war allerdings die *Wassermann*sche Reaktion zu Beginn der Kur positiv. Der verflossene Zeitraum zwischen Beendigung der ersten Kur und dem Auftreten der neuen Erscheinungen beträgt 4,64 Monate. Bemerkenswert sind Fall 4 und 5, die 5 bzw. 4 Monate nach der ersten Behandlung wegen Rezidives einer neuen energischen Kur unterzogen wurden und trotzdem nach weiteren 4—4½ Monaten wieder mit sekundären Erscheinungen zu uns kamen. Auffallend ist ferner,

Digitized by Google

daß in beiden Fällen die *Wassermann*sche Reaktion vollkommen unbeeinflußbar blieb. In diesen Fällen darf man wohl von einem Versagen der Salvarsantherapie sprechen.

Bei der Mehrzahl dieser Patienten handelt es sich bei der ersten Behandlung ebenfalls um frische luetische Erscheinungen. Die Patienten kamen durchschnittlich nach 3,96 Monaten mit

negativem Wassermann.

Letzte Behandlung

Tag der Aufnahme	Befund	Wassermann				
		Vor	Während	Mitte	Ende	
14. III. 17	Lues latens	16. III. 17 —				5 Monate
5. III. 17	dto.	6. III. 17 —				3 „
1. III. 17	dto.	2. III. 17 —				4 „
26. II. 17	dto.	27. II. 17 —				8 „
19. II. 17	dto.	23. II. 17 —				4 „
23. X. 16	dto.	24. X. —		28. XI.	16 —	5 „
30. IX. 16	dto.	3. X. 16 —		3. X.	16 —	3½ „
	Nicht behandelt	23. VI. —	10. VIII.—	15. XII. —	20. I. —	10 „
	dto.	23. VI. —	24. XII. —	9. II.	17 —	11 „
	dto.	15. VII. —	20. XII. —	3. II. —	25. III. 17 —	11 „
	dto.	15. VII. —	24. XII. —	3. II. —	15. III. 17 —	11 „
12. II. 17	Lues latens	13. II. —	20. II. —			4 „
	Nicht behandelt	6. III. 17 —				9 „
	dto.	8. II. 17 —				10 „
	dto.	5. III. 17 —				9 „

einem positiven Wassermann zur zweiten Behandlung. No. 10 und 12 kamen nach 6,5 und 4 Monaten; sie hatten bei der ersten Kur 12 Hg- und 8 Neosalvarsan-Infusionen erhalten, während die anderen Patienten meist mit geringeren Dosen behandelt worden waren. Ihnen gegenüber steht No. 11, der bei 15 Hg- und 8 Neosalvarsan-Einspritzungen schon nach 2 Monaten wieder zur Behandlung kam. Bei ihm hatte es sich allerdings bei der ersten, bei uns vorgenommenen Kur schon um keine frische Lues mehr gehandelt. Wir entnehmen aus dieser Tabelle ferner, daß die *Wassermann*sche Reaktion bei der zweiten Behandlung unter 15 Fällen 7 mal positiv und 8mal negativ zum Schlusse der Kur aus-

Digitized by Google

fiel. Von diesen positiv gebliebenen Fällen hatten 5 bei der ersten Behandlung 10—12 Hg- und 6 Neosalvarsan-Spritzen, einer 9 Hg- und 7 Neosalvarsan-Injektionen, einer 9 Hg und 8 Neosalvarsan erhalten. Unter den negativ gewordenen Fällen finden sich vier, die acht, und einer, der sieben Salvarsanspritzen bekommen hatte. Ebenso wie in Tabelle I fällt auch hier wiederum auf, wie schnell das Wassermannrezidiv nach Beendigung der ersten Kur auftritt und wie schwer es bei einer erneuten Kur manchmal ist, den positiven Wassermann umzustimmen. Bei unseren mit Neosalvarsan behandelten Fällen traten die Rezidive bedeutend früher auf als bei den mit den anderen Salvarsanpräparaten behandelten. Denn, während *Hoffmann* angibt, daß seine Fälle 5—6 Monate rezidivfrei bleiben, traten die Rezidive bei uns nach 3—4 Monaten auf.

Tabelle III weist eine Anzahl von Patienten auf, die längere Zeit hindurch klinisch und serologisch rezidivfrei geblieben sind. Unter diesen Patienten finden sich nur solche mit frischen luetischen Erscheinungen, wenn auch die *Wassermann*sche Reaktion bei einzelnen von ihnen zu Beginn der ersten Kur positiv war. Die meisten von diesen Patienten erhielten 8—12 Quecksilber- und 6 Neosalvarsan-Einspritzungen. Ein größerer Teil von ihnen dürfte nach den von *E. Hoffmann* aufgestellten und vorhin erwähnten Regeln sowie auch nach unseren Erfahrungen definitiv von ihrem Leiden befreit sein.

Wenn wir auch, wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, mit einer Dosis von 3,45 Neosalvarsan recht günstige Erfolge erzielt haben, so glaube ich doch, daß diese Dosis mit Rücksicht auf die in den anderen Tabellen niedergelegten Erfahrungen auf 4,65 zu erhöhen ist und daß man mit dem Quecksilber nicht unter 10—12 Injektionen heruntergehen sollte.

Einen weiteren Beweis für die Möglichkeit einer Abortivheilung der Syphilis liefern neben einem langen rezidivfreien Intervalle ferner auch die Reinfektionen, von denen wir acht meiner Meinung nach sichere Fälle aufzuweisen haben. Um eine Reinfektion von einem Pseudoprimäraffekt abgrenzen zu können, müssen für mich folgende Bedingungen erfüllt sein:

1. Muß die Möglichkeit einer neuen Infektion vorhanden sein;

2. muß der neue Primäraffekt an einer anderen Stelle sitzen wie der alte und

3. muß der Wassermann negativ sein, falls der Primäraffekt so frisch ist, daß der Wassermann auch bei einer ersten Infektion noch negativ sein müßte.

Digitized by Google

Die Krankengeschichten der von uns beobachteten Fälle von Reinfektion sind kurz folgende:

Reinfektionen.

1. W. E. war vom 26. VIII. 16 bis 23. X. 16 wegen Lues I in Behandlung. Er erhielt damals 8 Einspritzungen von Hg salicylicum und 9 von Neosalvarsan à 0,6. Die *Wassermann*schen Reaktionen waren damals: 29. VIII. +, 19. IX. zweifelhaft und seit dem 26. IX. :negativ. Am 13. I. 17 war die Reaktion ebenfalls neg. Der Pat. kam jetzt am 28. III. wieder in Behandlung zu uns. *Aus der Anamnese* ergab sich, daß er am Anfang März zum letzten Male in W. geschlechtlich verkehrt habe. Etwa am 23. III. traten 2 Geschwüre an der Vorhaut auf, die, wie der Pat. selbst angab, an anderer Stelle wie das alte Geschwür saßen.

Status praesens: Auf dem Innenblatte der Vorhaut befinden sich zwei bohnengroße, kreisrunde, erhabene, etwas schmierig belegte, harte Geschwüre. Auf der Eichel eine deutlich sichtbare Narbe, angeblich von einem früheren Schanker herrührend. Beiderseits kleine, harte Leistendrüsen.

28. III.: Spirochaeta pallida +. 30. III.: Wassermann zweifelhaft. 29. III.:Neosalvarsan 1. Hg-salicyl. 0,05. Wassermann: —.

Daß es sich in diesem Falle um ein luetisches Geschwür gehandelt hat, dafür sprechen neben dem sonstigen Befunde die im Sekrete gefundenen Spirochaetae pallidae. Ebenso ist wohl mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß es sich um eine Reinfektion gehandelt hat. Sekundäre Erscheinungen glaube ich ausschließen zu können, da dann der Wassermann sicherlich stark positiv gewesen wäre und, wenn man den ersten zweifelhaften als positiv annehmen will, nicht nach einer Einspritzung von 0,45 Neosalvarsan negativ geworden wäre. Eine Reinduration glaube ich ebenfalls ausschließen zu können, da diese, wie schon der Name sagt, an der alten Schankernarbe aufzutreten pflegt.

Es dürfte sich in diesem Falle somit um eine Reinfektion handeln, die 5 Monate nach der abgeschlossenen Kur aufgetreten ist.

2. Landsturmmann K. Fr. Pat. wurde vom 21. VII. bis 2. IX. 16 hier wegen Lues I behandelt. Die *Wassermann*schen Reaktionen waren damals: 25. VII. 16 zweifelhaft; 2. VIII. 16 —; 1. IX. 16 —. Er erhielt damals 10 Spritzen Hg salicyl. und 6 Neosalvarsan-Injektionen. Am 4. XII. kam er wiederum in das hiesige Lazarett zur Aufnahme, nachdem er ungefähr drei Wochen vorher einen Coitus vollzogen hatte.

Bei der Aufnahme fand sich an der Glans penis außer einer gut verheilten Schankernarbe ein frischer Primäraffekt, in dem reichlich Spirochäten nachgewiesen wurden, während die *Wassermann*sche Reaktion während der erneut vorgenommenen Salvarsan-Quecksilberkur stets negativ blieb.

Auch in diesem Falle dürfte es sich wohl um eine Reinfektion handeln.

3. C. Fr., wurde im Februar 1916 bei uns wegen Lues I behandelt. Er erhielt ebenfalls 8 Hg- und 6 Neosalvarsan Injektionen. Die *Wassermann*sche Reaktion war stets negativ. Vor 3 Monaten Coitus in W. Seit einiger Zeit besteht ein Geschwür unter der Vorhaut, das er sich selbst behandelt hat.

Digitized by Google

Am 10. II. Krankmeldung wegen des Geschwürs und wegen wunder Stellen im Munde.

Aufnahmebefund: 16. II. 17. Am Innenblatte der Vorhaut, etwas oberhalb der Kranzfurche, findet sich neben verschiedenen spitzen Condylomen ein typischer Primäraffekt. Auf der Glans penis ist eine alte Schankernarbe. Leistendrüsen beiderseits hart, kirschkerngroß. Auf dem Rücken und der Brust deutliche Roseola. An den Lippen mehrere oberflächlich ulzerierte Stellen.

Diagnose: Lues I und II.

16. II. 17: W.-R. +. 9. III.: W.-R. —. 23. III.: W.-R. +

Die Behandlung wurde in der üblichen Weise durchgeführt. Pat. wurde mit einem negativen Wassermann entlassen und angehalten, sich in 3 Monaten einer neuen Kur zu unterziehen.

In diesem Falle trat der zweite Primäraffekt 1 Jahr nach der Behandlung des ersten auf. In der Zwischenzeit war der Patient angeblich stets frei von irgend welchen Erscheinungen, so daß auch hier die Annahme, daß es sich um eine Reinfektion handelte, berechtigt ist. Leider kam der Patient diesesmal zu spät zur Behandlung.

4. Pat. M. Erste Infektion Ende Juli 1916. An der Glans penis typischer Primäraffekt. Leistendrüsen beiderseits kirschkerngroß, hart, nicht druckempfindlich. Er wurde vom August bis September 1916 von uns mit 6 Neosalvarsan- und 8 Hg-Salicylspritzen behandelt. Die *Wassermann*sche Reaktion war stets negativ. Am 1. I. 17 wurde er zum zweiten Male bei uns aufgenommen. Der fragliche Coitus hatte Anfangs November 1916 stattgefunden.

Bei der Aufnahme fand sich ein typischer Primäraffekt an der Corona glandis, geringgradige Phimose und angedeutete Roseola am Rumpfe.

Die *Wassermann*sche Reaktion war zu Beginn der Kur positiv und wurde dann negativ.

5. Pat. Schu. Erste Infektion Oktober 1916. Er wurde bei uns vom 2. XI. bis 5. XII. 16 mit 8 Hg- und 6 Neosalvarsannjektionen behandelt. Wassermann stets negativ Wiederaufnahme am 6. II. 17, nachdem er sich am 15. I. wieder infiziert hatte, mit einem typischen Primäraffekt, der an anderer Stelle wie der alte saß.

Spirochaetae pallida + + +. — W.-R. —.

6. Landsturmmann Chr. V. Erste Infektion Mitte April 16 in W. Er wurde vom 22. V. bis 15. VII. 16 wegen Lues I mit 5 Wochen Schmierkur und 3 Salvarsaninjektionen behandelt. Blutuntersuchungen wurden Mitte Dezember und Mitte März gemacht. (Das Resultat ist unbekannt, war aber sicher negativ, da der Pat. sonst zur erneuten Kur gesandt worden wäre.) Letzter Verkehr Ende März und Anfang April 1917. Seit Mitte April Geschwür am inneren Vorhautblatt, das sich an einer anderen Stelle wie das frühere befindet.

Status praesens 19. IV. 17: Typischer Primäraffekt, kleine, harte Leistendrüsen, sonst kein Befund.

Spir. pall. + +. W.-R. —.

7. W. D. Vom 30. VII. bis 20. VIII. 16 mit 3,45 Neosalvarsan und 8 mal 0,1 Hg salicyl. wegen Lues I behandelt. Letzter Verkehr am 2. II. 17.

Digitized by Google

Seit 9. III. 17 Geschwür am Bändchen. Er wird im Revier mit weißem Puder behandelt, da der Wassermann negativ ist. Am 18. IV. Wassermann positiv; er wird deshalb in das Lazarett geschickt.

Status praesens 21. IV. 17: Am Frenulum typischer Primäraffekt Papeln am Hodensack und After, großfleckiges Syphilid, allgemeine Drüsenschwellung, Angina specifica.

8. Eine Verkettung unglücklicher Umstände bietet folgender Fall:

G. A. Pat. verkehrte etwa am 10. IX. 16 außerehelich in C. Während eines Urlaubs trat ein kleines Geschwür am Penis auf. Er verkehrte trotzdem mit seiner Frau.

Vom 20. X. bis 1. XII. hier behandelt wegen eines Geschwürs im Sulcus coronarius. 22. X.: Spir. pallidae +. W.-R. —. Der Wassermann blieb während der ganzen Kur negativ.

Seit dieser Zeit hat kein außerehelicher Geschlechtsverkehr mehr stattgefunden.

Pat. muß damals seine Frau luetisch infiziert haben, denn diese wird seit Anfang März mit einer Schmierkur wegen Lues II behandelt.

Am 20. IV. 17, bei einem erneuten Urlaube, verkehrte Pat. wiederum mit seiner Ehefrau und bemerkt seit dem 14. V. ein neues Geschwür am Penis, das diesesmal aber am Bändchen sich befindet. Er kommt deswegen am 21. V. in unsere Behandlung. Im Geschwüre wurden reichlich Spirochäten nachgewiesen, während der Wassermann noch negativ war.

Auch in diesem Falle dürfte es sich um eine erneute Infektion handeln, die 4 Monate nach Beendigung der Kur durch, wenn man sich so ausdrücken darf, die eigenen Spirochäten stattfand.

9. Arm.-Sold. E. A., wurde vom 17. IX. bis 28. X. 16 bei uns wegen Lues I mit 8 Hg- und 6 Neosalvarsan-Injektionen behandelt. Der Spirochätenbefund war damals positiv, während der Wassermann negativ ausfiel.

Wiederaufnahme am 16. II. 17.

Letzter Verkehr vor 6 Wochen. Seit 3 Wochen Geschwür am Glied, das mit essigsaurer Tonerde behandelt wurde. Seit einigen Tagen ist die Vorhaut geschwollen.

Vorhaut entzündet und stark geschwollen; nicht zurückziehbar. Durch die Vorhaut ist eine deutliche Verhärtung durchfühlbar. Leistendrüsen stark vergrößert, hart. Sonst keine Erscheinungen von Lues. Daneben besteht noch eine Gonorrhoe.

W.-R. 20. II.: +, 23. II.: +.

Kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur.

Bei diesem sechsten Fall wage ich es nicht, mit absoluter Sicherheit zu entscheiden, ob eine Reinfektion vorgelegen hat.

Um eine weitere sichere Reinfektion handelt es sich bei dem folgenden Fall. Der Patient ist zwar nicht bei uns, sondern in Bonn behandelt worden, auch erhielt er kein Neosalvasran, sondern Salvarsan. Ich möchte seine Krankengeschichte kurz erwähnen, da sie von allgemeinem Interesse sein dürfte.

Fr. P. Luesinfektion 1914 in C. Er wurde im Monat Juni bis Juli 1914 in der Bonner Hautklinik mit 4 Salvarsan- und 9 Hg-Salicyl-Spritzen behandelt. Die *Wassermann*sche Reaktion war damals —, +, —, —.

Digitized by Google

Die zweite Kur machte er sehr bald nach der ersten, nämlich von Ende August bis September 1914 in derselben Klinik durch. Er erhielt 5 Salvarsan-Injektionen und schmierte 6 Wochen lang. Die *Wassermann*sche Reaktion war dabei immer negativ. Jetzige Infektion am 15. II. 17 in Bonn (wohl früher?). Seit 20. II. bemerkt er ein Ulcus am Penis.

Am 21. III. kam er zu uns in Behandlung. Auf dem Innenblatte der Vorhaut befand sich ein kreisrundes, blutig tingiertes, hartes Geschwür mit glattem Rande. Spirochaeta pallida +, +. Wassermann: —.

Der Patient machte die übliche Kur bei uns durch.

Fassen wir das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die kombinierten Injektionen von Neosalvarsan und Hg-salicyl werden im allgemeinen gut vertragen.

2. Dermatitisfälle treten auch nach dem Neosalvarsan auf, wobei ein Fall an ein Erythema exsudativum erinnerte und starke Hyperpigmentation und Narbenbildung hinterließ. Bei den anderen Fällen kann man ein Stadium der Rötung des Nässens mit Krustenbildung unterscheiden, dem unter Abszeßbildung und Drüsenvereiterung ein Stadium der Abschuppung folgt. Kali-perm.-Bäder werden angenehm empfunden und scheinen die Abszeßbildung zu verhüten. Diese Dermatitis führte in einem Falle anscheinend durch Herzschwäche zum Tode.

3. Die Menge des verabfolgten Neosalvarsans ist für das Auftreten der Dermatitis nicht ausschlaggebend.

4. Primäraffekte treten häufig als vollkommen uncharakteristische Geschwüre auf; deswegen muß bei jedem Substanzverlust am Penis der Spirochätennachweis mehrfach versucht werden. Ganz besondere Vorsicht ist bei der Diagnosestellung „Ulcus molle" zu üben.

5. Erfolge:

a) Die geeignetste Behandlung besteht in der Verabfolgung von 8 Neosalvarsan- und 10—12 Hg-Salicylinjektionen. Da trotzdem Rezidive auftreten können, ist es am zweckmäßigsten, die Kur auf alle Fälle nach 2—3 Monaten zu wiederholen;

b) 6 klinische Rezidive bei Lues I, I und II und II sahen wir 4—6 Monate nach der Behandlung;

c) 15 Wassermann-Rezidive bei Lues I, I und II und II traten 2—5 Monate nach der Behandlung auf;

d) 15 Fälle waren bis zu 11 Monaten rezidivfrei;

e) 5 Reinfektionen kamen nach 3, 3, 3½, 5 und 12 Monaten wieder zur Behandlung;

f) bei einem Falle trat nach der siebenten Neosalvarsan-

Digitized by Google

spritze ein Pseudoprimäraffekt mit positivem Spirochätenbefund auf;

g) bei schnellem Auftreten des Wassermann-Rezidivs ist die Umstimmung des positiven Wassermannes sehr schwer.

Trotzdem die abortive Heilung der Syphilis durch das Neosalvarsan nicht so sicher gelingt wie mit den anderen Salvarsanpräparaten, da wir verschiedene Rezidive zu verzeichnen haben, so können wir im großen ganzen mit den erzielten Resultaten doch zufrieden sein, da es mit der größten Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß ein großer Teil der Patienten definitiv von ihrem Leiden geheilt ist und die Heimat dank *Ehrlichs* Gabe von dieser Kriegsseuche nicht so sehr heimgesucht werden wird wie nach anderen Kriegen.

XXX.

(Aus Finsens medizinischem Lichtinstitut. Klinik für Hautkrankheiten. in Kopenhagen.)

Die Fokalreaktion[1]) nach der Tuberkulininjektion beim Lupus vulgaris.

Von

AAGE L. FÖNSS.

Kopenhagen.

Die diagnostische Tuberkulinuntersuchung kann kutan (*Pirquet*), perkutan (*Moros* Salbeneinreibung), intrakutan (*Mantoux*) oder subkutan angestellt werden, wenn von der konjunktivalen Probe abgesehen wird, die man augenscheinlich nicht länger gebraucht und die sicher auch nicht Empfehlung verdient.

Die verschiedenen kutanen Proben sind einfach anzuwenden — dies gilt in besonderem Grad von *Moros* Salbeneinreibung — und geben auch eine recht bedeutende Gewißheit dafür, daß man eine zuverlässige Antwort auf die wichtige Frage erhält, ob man ein tuberkulöses Individuum vor sich hat oder nicht. Man darf nicht vergessen, daß die Kutanreaktionen bei ausgebreiteter

[1]) Fokalreaktion scheint mir ein mehr treffender Ausdruck zu sein, als die sonst gebräuchliche Lokalreaktion.

Digitized by Google

Tuberkulose oder Kachexie aus anderer Ursache, sowie bei verschiedenen Formen von Tuberkulose (fungöse und fistulöse Tuberkulose) und ferner bei verschiedenen Infektionserkrankungen, vor allem Morbilli, fehlen können.

Von den verschiedenen kutanen Proben ist die *intrakutane* die zuverlässigste, aber selbst für die eigentliche *Pirquet*sche Reaktion geben *Bandelier* und *Roepke* an (Die spezifische Diagnostik der Tuberkulose. 1915), daß für 96—98 pCt. aller tuberkulösen Erwachsenen die Reaktion positiv ausfällt. In Fällen, die auf *wiederholte* kutane Proben negativ reagieren, muß man, wenn die Entscheidung wichtig ist, zur subkutanen Tuberkulininjektion übergehen, die ja die sichersten Resultate gibt.

Um aufzuklären, ob ein Individuum Träger eines aktiven tuberkulösen Prozesses ist, kann man die kutane Probe quantitativ anstellen, eventuell die Titerbestimmung nach *Ellermann-Erlandsen* anwenden. Die *Regel* wird wohl die sein, daß die beginnende Tuberkulose und die leichteren Grade von aktiver Tuberkulose am stärksten reagieren, während die Reaktion abnimmt, sobald der Prozeß die Oberhand bekommt; gleichfalls wird eine schwache Reaktion bei latenter Tuberkulose gefunden. Auf diese Weise haben jedenfalls *Erlandsen* und *Petersen* ihre Anschauungen zusammengefaßt, es sind aber so viele Fehlerquellen vorhanden, daß man abraten muß, dies Verhältnis als Richtschnur in isolierten Fällen zu gebrauchen (die hier berührte Frage behandelt näher: *Aage L. Fönss*, Gleichzeitige quantitativ ausgeführte Impfungen mit humanem und bovinem Tuberkulin usw. Hospitalstidende. 1914. No. 12—13).

Hier müssen, wie bei der Beurteilung der positiven oder negativen Wassermann-Reaktion, sämtliche Eigentümlichkeiten beim vorliegenden Fall genau taxiert werden, vor allem jedoch die Resultate der klinischen Untersuchung. So fehlerhaft es sein würde, die verschiedenen vorzüglichen diagnostischen Mittel, die wir im Laufe der letzten Jahre erhalten haben, nicht zu würdigen, ebenso unrichtig wäre es, ihretwegen die genaue anamnetische und objektive Untersuchung des Patienten hintanzusetzen.

Wenn man sich nicht mit der Aufklärung begnügen will, ob der Untersuchte tuberkulös ist oder nicht, eventuell ob seine Tuberkulose aktiv oder inaktiv ist, sondern durch seine Untersuchung klarzulegen wünscht, ob eine bestimmte lokalisierte Affektion (z. B. eine Hauterkrankung) tuberkulöser Natur ist

Digitized by Google

oder nicht, muß man eine Tuberkulinreaktion des suspekten Fokus (Fokalreaktion) hervorzurufen suchen.

Wenn wir in obiger Darstellung davon ausgegangen sind, daß eine positive Tuberkulinreaktion in allen ihren verschiedenen Formen für die Tuberkulose spezifisch ist, soll dies, wie unmittelbar nachher gezeigt wird, mit einiger Modifikation verstanden werden.

Kochs altes Tuberkulin ist dagegen für den *tuberkulosefreien* Organismus kein „Gift", d. h. es tritt, selbst nach Injektion von sehr bedeutenden Mengen keine Reaktion ein.

Hamburger (Münch. med. Woch. 1908. S. 1220) teilt solcherweise mit, daß er bei in allem 43 Kindern große Tuberkulindosen (10—50—100 mg), ja sogar 500 mg bei einem 6 jährigen Kind ohne Allgemein- oder Temperaturreaktion injiziert hat. Dagegen geht aus den angeführten Krankengeschichten hervor, daß Stichreaktion gewesen ist.

Auch *Ellermann* und *Erlandsen* (Verh. d. VI. nord. Kongr. f. inn. Med. 1909) sind bei Individuen mit negativer Kutanreaktion bis auf 140—180 mg gestiegen, ohne eine Spur von Fieber oder anderer toxischer Wirkung zu bemerken.

Von der Regel, daß nur Tuberkulöse auf Tuberkulin reagieren, scheint es jedenfalls eine — scheinbar — sichere Ausnahme zu geben, nämlich die *Lepra*, besonders die tuberöse Form.

Die Lepra ist indessen ein so äußerst seltener Gast hier zu Lande, daß diese Krankheit als Fehlerquelle keine Rolle spielen kann.

Bei der Lepra ist sowohl bei der kutanen wie bei der subkutanen Tuberkulinprobe eine Reaktion (sowohl Fokal- wie Allgemeinreaktion) beobachtet worden. Hierin liegt ja nichts besonders Merkwürdiges, da die Lepra- und Tuberkelbazillen einander sehr nahe stehen und die Reaktionen als Folge hiervon ihre Erklärung als Gruppenreaktionen finden.

Die Reaktionen scheinen jedoch durchschnittlich bei Lepra schwächer zu sein als bei Tuberkulose. Die Allgemein- wie auch die Kutanreaktionen *können* natürlich daher rühren, daß der Untersuchte zugleich Tuberkulose hat, es scheint dagegen nicht gut möglich, um die Fokalreaktionen herumzukommen.

Zieler, der sich den in der Literatur angeführten Fällen etwas skeptisch gegenüberstellt, führt jedoch in seiner großen Arbeit über die Hauttuberkulose und die Tuberkulide, in *Jesioneks* „Praktische Ergebnisse", 3. Jahrgang, 1914, selbst an, einen Fall von Fokalreaktion bei Lepra gesehen zu haben. Nach seiner An-

Digitized by Google

gabe soll die Reaktion schwach gewesen sein, sonst aber nicht uncharakteristisch.

Von weit größerer Bedeutung, auch für die Beurteilung des hier vorgelegten Materiales, aber auch weit unwahrscheinlicher und weit schwieriger zu erklären würde es sein, wenn positive Fokalreaktion nach Tuberkulininjektion bei Syphilis vorkommen könnte; dies scheint jedoch nicht der Fall zu sein, da einigen isolierten Fällen von *Mucha* (Arch. f. Derm. u. Syph. 1908. Bd. 89) kaum eine entscheidende Bedeutung beigelegt werden kann..

Mucha teilte erstens einen Fall von lupusähnlicher Affektion des Gesichtes mit, wo geringe, aber deutliche Fokalreaktion ohne Allgemeinreaktion nach 1 dmg Tb. auftrat, nach 1 mg kam eine leichte Allgemeinreaktion und deutliche Zunahme der Fokalreaktion. Die Anfälle verschwanden inzwischen vollständig bei antiluetischer Behandlung (Jk. u. Hg.), es waren keine Tuberkelbazillen vorhanden und die Tierversuche fielen negativ aus.

Der zweite Fall betraf eine Osteoperiostitis von vermeintlich sicher luetischer Natur und eine Gaumenulzeration, die zweifelhafter, jedoch wahrscheinlich syphilitischer Natur war. Die Gaumenreaktion reagierte nach Beschreibung unzweifelhaft fokal, wurde aber auch nicht weiter durch die antiluetische Behandlung beeinflußt.

Muchas erster Fall scheint vielleicht für solche Ärzte überzeugend zu sein, die nicht persönlich mit der Fokalreaktion nach Tuberkulin gearbeitet haben; hat man jedoch persönliche Erfahrung, so weiß man auch, wie schwierig es ist, die schwachen Fokalreaktionen zu beurteilen; die Allgemeinreaktion hat natürlich keine Bedeutung.

Von besonderem Interesse sind dagegen *Jadassohns* Beobachtungen (Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. 113). Er erwähnt 3 Fälle von Syphilis mit positiver Reaktion nach *Moros* Salbeneinreibung, lokal in den Herden. Zwei dieser Fälle waren kleinpapulöse, peripiläre Syphilide. Die Reaktion nach *Moros* Salbeneinreibung war sehr stark, zudem war Allgemeinreaktion nach der Tuberkulineinspritzung vorhanden, und in einem Fall eine „allerdings nicht sehr deutliche Lokalreaktion". Histologisch waren diese Fälle von tuberkuloider Struktur, dem Lichen scrofulosorum sehr ähnlich.

Der dritte Fall war ein tertiäres Syphilid, von dem einzelne Partien stärker als die normale Haut auf *Moros* Salbeneinreibung reagierten, andere nicht. Es war Allgemeinreaktion nach Tuberkulininjektion vorhanden und Fokalreaktion des Teiles der Affektion,

Digitized by Google

der auf der Brust saß, „aber nur undeutlich". Histologisch fand man einzelne Riesenzellen, von ausgesprochen tuberkuloider Struktur war aber das Gewebe nicht.

Da diese Form der Fokalreaktion, die auch ad modum *Pirquet* angestellt werden kann, und die übrigens beim Lupus vonseiten der verschiedenen Untersucher auch etwas verschiedene Resultate gegeben hat, nicht in der gegenwärtigen Arbeit behandelt wird, soll *Jadassohns* Beobachtung nur eben angeführt werden, man kann aber nicht leugnen, daß diese von so autoritativer Seite erschienene Mitteilung eine besondere Bedeutung[1]) hat.

Die positive Reaktion nach der Tuberkulininjektion kann verschiedene Wirkungen hervorrufen, die am zweckmäßigsten in 4 Gruppen eingeteilt werden: 1. Die lokalen Veränderungen an der Einstichstelle (Stichreaktion); 2. Fieber (Fieberreaktion); 3. Störungen im Allgemeinbefinden (Allgemeinreaktion) — hierunter auch Albuminurie, die ich nie beobachtet habe, und Exantheme — diese letzteren sollen unten näher berührt werden —; 4. lokale Veränderungen im suspekten Herd oder in einem anderen, bei der klinischen Untersuchung nicht entschleierten Herde (Fokalreaktion). Sämtliche Tuberkulinwirkungen mit Ausnahme der Fokalreaktion sagen uns ja nichts anderes, als daß der Untersuchte tuberkulös ist, gleichwie die kräftige Wassermann-Reaktion — wenn wir von verschiedenen nicht unwesentlichen Ausnahmen absehen, und noch andere Ausnahmen werden aller Wahrscheinlichkeit nach in Zukunft hinzutreten — aufklärt, daß der betreffende Patient ein Syphilitiker ist.

Die positive Tuberkulinfokalreaktion läßt dagegen eine Organdiagnose zu und unterscheidet sich hierdurch auf äußerst bedeutungsvolle Art von den eben erwähnten Reaktionen.

Der Wert, den eine positive Tuberkulinreaktion (von der Fokalreaktion abgesehen) hat, ist ja im ganzen nicht sehr groß, wenn von den ersten Lebensjahren abgesehen wird; ob man, weil man deutliche Kutanreaktion auf schwache Tuberkulinlösungen (etwa 1 proz.) oder kräftige Temperaturreaktion nach Injektion einer geringen Menge Tuberkulin (1 oder wenige Dezimilligramm) erhält, berechtigt ist, aktive Tuberkulose im Anfangsstadium zu diagnostizieren, kann, wie gesagt, nicht als entschieden betrachtet werden, indessen kann man doch sagen, daß eine solche Reaktion uns in hohem Grad in dieser Richtung aufmerksam machen muß.

[1]) Es muß aber betont werden, daß *Jadassohn* selbst sich bei seiner Beurteilung der beobachteten fokalen Phänomene nach der Tuberkulin*injektion* sehr vorsichtig ausspricht.

Digitized by Google

Daß die gewöhnliche positive Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen nur einen geringen Wert hat, ist ja längstens durch Untersuchungen auf dem Sektionstisch bewiesen; gegen 97 pCt. der Sezierten zeigten Zeichen einer Tuberkulose, wenn solche, die nur mikroskopisch nachweisbare latente Foki hatten, mitgerechnet werden.

Wie die Verhältnisse bei Kindern liegen, geht aus *Monrads* Untersuchungen über kutane und perkutane Reaktionen im Kindesalter hervor (Ugeskr. f. Laeger. No. 33. 1914).

	Die Anzahl der Untersuchungen	Positive Reaktion	Miliartuberkulose
0—3 Monate	461	keine	1
3—6 „	399	5	5
6—12 „	429	32	10
1—2 Jahre	544	64	
2—5 „	673	173	
5—10 „	599	270	
10—15 „	303	163	

Monrad führt ferner an, daß eine positive *Tuberkulinreaktion bei Kindern im ersten Lebensjahr* gleichbedeutend mit einer *aktiven Tuberkulose* ist.

im zweiten Lebensjahr	$^6/_7$	aktives	Tb.	$^1/_7$	inaktives	Tb.
3—5 Jahre	$^2/_3$	„	„	$^1/_3$	„	„
5—10 „	$^1/_2$	„	„	$^1/_2$	„	„
10—15 „	$^1/_3$	„	„	$^2/_3$	„	„

Wenn wir demnach zu einer näheren Beschreibung unseres eigentlichen Themas — die Fokalreaktion nach Tuberkulininjektion beim Lupus vulgaris — schreiten wollen, müssen zuerst einige einleitende Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Was den Anlaß zu dieser Reihe von Untersuchungen betrifft, so war es zunächst der Wunsch, mir eine zuverlässige persönliche Wertschätzung über die diagnostische Bedeutung der Fokalreaktion zu bilden, vor allem aber auch die — wie man aus den Resultaten dieser Arbeit ersehen wird — eitle Hoffnung, daß die subkutane Tuberkulininjektion sich als eine völlig zuverlässiges Mittel für eine sichere Diagnose des Lupus vulgaris erweisen sollte. Leider ist es noch immer Tatsache, daß eine — ganz gewiß abnehmende — Anzahl von Lupuspatienten sich zu spät an das Lichtinstitut

Digitized by Google

wendet; denn die Diagnose des Lupus vulgaris, der stets eine Seltenheit unter den Krankheiten ist, die der praktizierende Arzt zu Gesicht bekommt, verursacht also andauernd Schwierigkeiten außerhalb der Spezialkliniken, und ich hoffte, daß es sich zeigen sollte, daß die diagnostische Tuberkulininjektion imstande sein sollte, diese Schwierigkeiten zu beseitigen.

Neisser (Berl. klin. Woch. 1909. S. 1518) sagt nämlich direkt, daß, wenn man trotz richtiger Dosierung keine Fokalreaktion erhält, es sich *nicht* um eine tuberkulöse Hauterkrankung handele.

Die Darstellungen in *Bandelier* und *Roepkes* bekanntem Buch (8. Ausg. 1915. S. 152—153) — dem Buch, welches die meisten, die sich auf diesem Gebiet beschäftigen, als Orientierungsgrundlage benützen — geben auch meinen Erfahrungen nach einen zu günstigen Eindruck davon, was die Tuberkulininjektion bei Haut- und Schleimhauttuberkulose gewähren kann.

Nach *Bandelier* und *Roepke* kann die Reaktion nur ausbleiben, wenn die Tuberkelbazillen vollständig im Narbengewebe eingeschlossen sind, bei Nekrose und bei ganz frischen Tuberkeln. Es wird ferner angeführt, daß die Fokalreaktion schon nach kleinen Tuberkulindosen auftritt.

Auch *Zieler* schreibt in seiner angeführten großen Arbeit vom Jahre 1914 (S. 167), daß Lupus vulgaris *fast immer* auf eine hinreichend große Dosis reagiert.

Jadassohn macht dagegen in seiner letzten Arbeit über Tuberkulide (Vortrag beim 11. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Arch. f. Derm. u. Syph. 1914. Bd. 119. S. 41) darauf aufmerksam, daß selbst hämatogene Lupusfälle ab und zu *nicht* reagieren, und wohl zu bemerken auch Lupusfälle, wo man die fehlende Reaktion nicht durch Einschließung im Narbengewebe oder fehlende Vaskularisation erklären kann; auch *Lewandowsky* (Die Tuberkulose der Haut. 1916. S. 13—15) macht es in einer selten klaren Darstellung einleuchtend, daß die Fokalreaktion zuweilen, selbst bei sicher tuberkulöser Hauterkrankung, fehlen muß; hierbei denkt man nicht an Narbeneinfassung oder Nekrose als Ursache.

Die Hauptzüge von *Lewandowskys* Darstellung (l. c. S. 13 ff.) sollen eben angeführt werden. Tuberkulin ist nicht wie Tetanus oder Diphtherietoxin ein primäres Gift. Es hat keine spezifische Wirkung auf den normalen Organismus. Nur bei Individuen, die mit Tuberkelbazillen infiziert sind, ruft Tuberkulin als Lokalreaktion Entzündungen und als Allgemeinreaktion Fieber hervor. Damit eine Tuberkulinreaktion zustande kommen kann, findet

Digitized by Google

also eine Mitwirkung vonseiten des Organismus statt. Diese Mitwirkung muß durch Gegenstoffe erfolgen, die vermutlich Chemolysine sind, die eine Umbildung des Tuberkulins bewirken, wodurch ein toxisch wirkender Stoff entsteht — nämlich Tuberkulopyrin, welches die eigentliche Ursache zu den Tuberkulinreaktionen ist. Das Tuberkulopyrin wird wieder zu anderen ungiftigen Verbindungen umgebildet.

Die Gegenstoffe werden wahrscheinlich im tuberkulös angegriffenen Fokus gebildet, von wo sie in das Serum gelangen.

Wird jetzt genügend Tuberkulin injiziert, so wird ein Teil desselben im Serum umgebildet, wonach das Toxin, das hierdurch frei wird, eine Fieberreaktion erzeugt; ein anderer Teil erreicht den tuberkulösen Fokus, wird von zahlreichen Gegenstoffen, die hier vorhanden sind, umgebildet und ruft dadurch die lokale Reaktion[1]) hervor.

Wird zu wenig Tuberkulin injiziert, so wird alles im Blut oder in den Foki der inneren Organe umgebildet und nichts gelangt bis zur Haut hin — wir erhalten eine positive Allgemeinreaktion, eine negative Lokalreaktion.

Wenn der Organismus im Besitz von besonders reichlichen Gegenstoffen ist — ob sie jetzt spontan oder als Folge einer spezifischen Behandlung entstanden sind—, tritt weder Allgemein- noch Lokalreaktion ein, da das Tuberkulin mit großer Schnelligkeit zu ungiftigen Verbindungen abgebaut wird.

Wenn man endlich das Tuberkulin an einem Zeitpunkt injiziert, wo der Organismus keine Gegenstoffe bildet — z. B. wegen einer akuten Infektion (Morbilli), phthisischer Kachexie usw. —, erhalten wir auch keine Reaktion, weil das Tuberkulin gar nicht umgebildet wird.

Es sind hier nur einige besonders hervorragende Forscher genannt, von denen man voraussetzt, daß sie im Besitz einer überaus großen Erfahrung sind, und selbst zwischen diesen ist die Uneinigkeit, wie man sehen wird, groß; in den allerletzten Jahren — meine Versuche wurden bereits im Jahre 1912 begonnen und 1914 abgeschlossen, und nur zufällige Umstände haben mich daran verhindert, mein Material vorher zu bearbeiten — scheinen doch mehrere wie früher darüber ins Reine zu kommen, daß die Fokalreaktion bei einer gewissen Anzahl von Lupusfällen fehlt, wo die von *Bandelier* und *Roepke* genannten Ursachen für

[1]) Wenn wir voraussetzen, daß der Fokus in der Haut lokalisiert ist, erhalten wir also eine positive Allgemeinreaktion und Lokalreaktion.

Digitized by Google

das Ausbleiben der Reaktion nicht gefunden werden; aber *eine auf einem hinreichend großen Material ruhende, zahlenmäßig gegebene Darstellung der diagnostischen Leistungsfähigkeit der Tuberkulininjektion beim Lupus vulgaris* scheint mir eben wegen der angeführten Uneinigkeit zwischen den besonders Kundigen von Bedeutung zu sein; und wenn der diagnostische Wert der Reaktion einigermaßen sicher abgegrenzt werden soll, ist ja einleuchtend, daß man im Besitz einer ziemlich großen Anzahl von Fällen sein muß; deshalb setzte ich auch meine Arbeit fort, trotzdem meine ersten eiteln Hoffnungen bezüglich des überaus großen Wertes der Reaktion zerschellt waren.

Allgemeine Bemerkungen.[1])

In dieser Untersuchungsreihe sind nur Hauterkrankungen[2]) mitgerechnet worden, jedoch teilweise mit Schleimhauterkrankungen oder in einzelnen Fällen mit Lungenleiden kompliziert, und zwar sind es 80 Fälle von Lupus vulgaris, 1 Fall von Schleimhautlupus, 2 Fälle zur Beobachtung wegen Verdacht auf Lupus vulgaris, 12 Fälle von Lupus erythematosus — diese Fälle werden später Gegenstand einer besonderen Arbeit werden —, 1 Fall zur Beobachtung wegen Verdacht auf Lupus erythematosus, 1 Fall von papulonekrotischen Tuberkuliden, 1 Fall von Scrophuloderma, 1 Fall von Erythema induratum Bazin, 1 Fall von *Boecks* Sarkoid. Auch wurde 1 Fall von Granulosis rubra nasi, einer von Ulcera cruris — jedoch von unsicherer Ätiologie —, 1 Fall von ulzerativen Syphiliden und einer von Ulcus rodens untersucht, also im ganzen 104 Fälle von Hauterkrankungen.

In der Regel ist Tuberkulin Koch (Alttuberkulin), in 21 Fällen jedoch albumosefreies Tuberkulin benutzt worden, welches letztere besser vertragen werden soll als Tuberkulin Koch und auch weniger geneigt sein soll, eine stärkere Stichreaktion zu geben — diese ist ja für den Patienten häufig recht lästig—; ich sah jedoch in den ganz gewiß wenigen Fällen, in welchen ich das albumosefreie Tuberkulin, dessen Hauptanwendung übrigens auch in der Tuberkulinbehandlung liegen soll, gebrauchte, keinen hervortretenden Unterschied in der Wirkung beider Tuberkulinsorten.

Die schematische Dosierung der diagnostischen Tuberkulininjektion beträgt 2 dmg, 1 mg, 5 mg, 1 cg (Schlußdosis) (siehe

[1]) In den allgemeinen Bemerkungen wird auf alle Fälle, nicht nur die von Lupus vulgaris, Rücksicht genommen.

[2]) Ein einzelner Fall, wo es sich ausschließlich um einen Lupus vulgaris auf der Schleimhaut der Nase handelte, ist jedoch mit einbegriffen.

Digitized by Google

Näheres bei *Bandelier* und *Roepke*), vorausgesetzt, daß besondere Verhältnisse nicht ein vorsichtigeres Vorgehen erfordern; dies hat in einer Reihe von Fällen geschehen müssen; oder entweder *ungewünschte* — zu hohe Temperatur oder Allgemeinreaktion, eine Fokalreaktion anderenorts als in der suspekten Hautaffektion — oder *gewünschte* Ergebnisse — schnell eintretende Fokalreaktion in der Hautaffektion — machten es nötig, eventuell möglich früher aufzuhören.

Wenn oben steht, daß eintretende Fokalreaktion an anderer Stelle als in der Hautaffektion den Abbruch der Injektionen verursacht hat, selbst wenn keine Reaktion der suspekten Hautaffektion erzielt war, gilt dies nur absolut für die Lungenreaktion; bei Hautlupus im Verein mit Schleimhautlupus ist die Injektion zuweilen fortgesetzt worden (siehe Näheres unter Lupus), selbst wenn Reaktion an einer der Stellen eintrat.

Die Anfangsdosis hat in der Regel 2 dmg betragen. Bei im ganzen 12 Patienten, wo besondere Verhältnisse (Alter — Kinder — das allgemeine Aussehen des Patienten, stetoskopische Zeichen einer inaktiven Lungentuberkulose) es nahe legten, ist sie niedriger gewesen (von ½ dmg an).

Bei im ganzen 18 Patienten, die abgesehen von ihrer Hautaffektion absolut nichts nachweisbar Abnormes darboten und die ein völlig gesundes Aussehen hatten, ist die Anfangsdosis höher gewesen, bei neun betrug sie 5 dmg, bei sieben 1 mg und bei zwei 2 mg. Keiner der Patienten hat durch diese höhere Anfangsdosis Schaden genommen. In 12 Fällen handelte es sich um Lupus vulgaris, in einem um papulonekrotische Tuberkulide, in einem um Boecks Sarkoid, in 3 um Lupus erythematosus und in einem um Ulcus rodens.

Bei zwei Lupus vulgaris-Fällen trat gleich typische Fokalreaktion auf; der eine Patient bekam 2 mg, wonach sich keine nennenswerten Unbehaglichkeiten einstellten (höchste Temperatur 38.4° und schwache Allgemeinsymptome), der andere, der nur 1 mg erhielt, hatte dagegen starke Allgemeinsymptome und eine Temperatur von 39,4°, diese Erscheinungen verloren sich jedoch im Laufe eines Tages. Bei sämtlichen anderen Patienten wurde mit steigenden Dosen fortgefahren.

Selbst wenn ich, wie gesagt, bei einer Anfangsdosis von über 2 dmg keinen Schaden habe auftreten sehen, bin ich trotzdem davon abgekommen, diese Dosierung zu gebrauchen. Die Möglichkeit eines ernsteren Schadens liegt doch hier bedeutend näher, als wo man eine vorsichtigere Dosierung anwendet, und

Digitized by Google

ferner muß es ja das Ziel sein, die Probe auf eine Weise durchzuführen, die den Patienten möglichst geringe Unannehmlichkeiten bereitet, und man hat es sicherlich etwas mehr in seiner Hand heftige Allgemeinreaktionen zu vermeiden, wenn man vorsichtiger zu Werke geht, auf der anderen Seite dauert es aber länger, bis man ein eventuelles Resultat erreicht.

Der Grund, weswegen ich mit diesen hohen Dosen bei besonders ausgewählten Patienten den Versuch machte, war nur der, denselben etwas Zeit zu ersparen; die meisten Patienten des Lichtinstituts sind vom Lande zugereist und haben nicht viel Zeit zu ihrer Verfügung. Die zwischen der Anfangs- und Schlußdosis liegenden Dosen sind im großen und ganzen nach *Bandellers* und *Roepkes* Skala gewesen, jedoch mit zahlreichen Abweichungen nach unten, wenn es notwendig erschien, eventuelle Wiederholung der einmal gegebenen Dosis.

Die *Schlußdosis* hat 10 mg oder weniger betragen, wie später näher zu sehen ist — in dieser Arbeit jedoch nur in Betreff des Lupus vulgaris — mit Ausnahme von 10 Fällen: 1 Fall von ulzerativen Syphiliden (20 mg), 1 Fall von Granulosis rubra nasi (20 mg), 4 Fälle von Lupus erythematosus (20 mg), 1 Fall von Boecks Sarkoid (16 mg), 1 Fall von Beobachtung auf Lupus vulgaris (20 mg) und 2 Fälle von Lupus vulgaris (20 und 50 mg).

Der letztere Fall (I) gelangte so hoch, weil die Injektionen ein besonders merkbares Abnehmen vom Lupus des Patienten zur Folge hatten, beständig ohne Auftreten einer Fokalreaktion an einer anderen Stelle; es war also vor allem der kurative Zweck, daß man die Injektionen fortsetzte, jedoch mit dem Versuch die Dosierung beständig zu steigern. Bei 50 mg traten ziemlich zahlreiche Rasselgeräusche unten über der linken Lunge ein, mit einer Temperatur von 39,2° und einem allgemeinen Unwohlsein, ohne Expektorat. Das Ganze war nach 2 Tagen verschwunden, und zahlreiche spätere Stetoskopien haben normale Verhältnisse gezeigt.

Die übrigen Fälle boten keine Komplikationen über Temperatur und Allgemeinreaktion hinaus dar.

Wenn demnach skizziert werden soll, wie die Injektionen durchgeführt wurden, so sind natürlich sämtliche Patienten äußerst genau untersucht und es sind Temperaturmessungen vorgenommen worden, 4 mal täglich zwei Tage vor Beginn der Injektionen, sowie während derselben und wenigstens zwei Tage nach Aufhören derselben.

Fieber ist — jedoch mit zwei Ausnahmen — Kontraindikation für die Injektionen gewesen.

Im ersten Fall (II) handelte es sich um einen Patienten mit einer 3 × 3 cm großen suspekten Affektion auf der Nase, aber ohne lupöses Ge-

Digitized by Google

webe. Es waren zugleich Zeichen einer vermeintlichen inaktiven Affektion in der linken Lunge, ohne Rasselgeräusche, vorhanden.

Wegen der unsicheren Diagnose wurde die Patientin auf Tuberkulininjektion gesetzt, trotzdem sie leicht febril war — höchste Temperatur 38,3°. Nach 2 dmg deutliche Fokalreaktion in der Hautaffektion, keine Lungenreaktion, höchste Temperatur 38,2°.

Der zweite Fall (III) betraf eine 38jährige Frau ohne Angaben über Syphilis. Im Alter von 20 Jahren Drüsensuppuration am Hals. Jetzt ein Teil zerstreute kleine Knötchen und Ulzerationen auf der Nase und beiden Wangen, jedoch ohne lupöses Gewebe, ferner Angegriffensein der Nasenschleimhäute mit nußgroßer Perforation des Septum nasi gerade hinter dem Septum cutaneum und reichliches Granulationsgewebe auf beiden Seiten der Conchae.

Wassermann-Reaktion vor Beginn der Injektionen (18. VII.) stark positiv 0,00, 100, nach Abschluß der Injektionen 4 mal negativ. Die Stetoskopie war vollständig normal. Die Patientin war leicht febril, höchste Temperatur 37,7°. 20. VII. wurden der Patientin Tuberkulininjektionen gegeben und nach 5 mg zeigte sich bei einer Temperatur von 38° (die höchste Temperatur, die erreicht wurde) typische Fokalreaktion. Den Tag nachher (27. VII.) wurden einzelne Rasselgeräusche und pfeifende Rhonchi über beiden Apices gehört, darnach verloren die linksseitigen Phänomene sich, aber noch am 18. IX. wurden einzelne Rasselgeräusche über dem rechten Apex gehört, keine Dämpfung, keine Respirationsveränderung, vollständiges Wohlbefinden, kein Expektorat. Später nicht beobachtet.

Wegen der besonderen Verhältnisse dieses Falles — die stark positive *Wassermann*-Reaktion und der Mangel des lupösen Gewebes bei Glasdruck in den suspekten Affektionen — wurde die Patientin mit Tuberkulininjektion behandelt, trotzdem ihre Temperatur nur unbedeutend erhöht war; sowohl die Nasenaffektion wie die Ulzerationen im Gesicht konnten diese schwache Temperaturerhöhung sehr wohl erklären.

Der Fall muß als Illustration dafür dienen, daß man *nie* — selbst in den Fällen, wo die Diagnose ziemlich schwierig ist — an Patienten mit selbst ganz schwacher Temperaturerhöhung Tuberkulininjektionen geben soll, selbst wenn es, wie der erste Fall (II) zeigt — hier wird aber auch eine weit geringere Menge Tuberkulin zum Hervorrufen der Fokalreaktion gebraucht — gut gehen kann und vielleicht auch in den meisten Fällen so geht. Dies ist ja auch eine festgesetzte Regel, und wenn diese Regel in den beiden genannten Fällen übertreten wurde, rührt dies von den besonderen Verhältnissen, die vorlagen, her. Diese besonderen Verhältnisse (die stark positive *Wassermann*-Reaktion und der Mangel an lupösem Gewebe) gaben übrigens im letzteren Fall Gelegenheit, die besondere Bedeutung der positiven Tuberkulin-Fokalreaktion als Organdiagnostikon zu demonstrieren, und eben um diesen überaus wesentlichen Wert der positiven Tuberkulin-Fokalreaktion zu beleuchten, ist die Krankengeschichte früher von mir benutzt worden (Derm. Zeitsch. Bd. XXIII. Heft 4.).

Digitized by Google

Da es Voraussetzung für die Untersuchungsreihe war, den Versuch zu machen, die Injektionen ambulant durchzuführen, haben die Patienten die Ordre gehabt, sich ohne Arbeit in Ruhe zu halten, dagegen aber nicht im Bett zu bleiben; es ist, abgesehen von den Fällen, wo die Fokalreaktion in der Lunge auftrat, den Patienten selbst überlassen worden, ob sie das Bett hüten wollten oder nicht; sie fanden sich als Regel am Vormittag zur Untersuchung auf dem Institut ein, es sind auch nur wenige Schritte von den Pensionaten des Lichtinstitutes zur Klinik. Die Tuberkulininjektionen führten in den meisten Fällen Fieber mit sich, zuweilen sogar hohes Fieber und allgemeines Unwohlsein, von ganz leichter Unpäßlichkeit bis zu recht schweren augenblicklichen Anfällen. Fieberreaktionen von 40° oder darüber sind bei 11 Patienten vorhanden gewesen, von denen zwei 40°, zwei 40,1°, zwei 40,2°, einer 40,3°, drei 40,5° und einer 40,8° aufwiesen.

Wenn diese plötzlich einsetzenden Temperaturerhöhungen von Allgemeinsymptomen einer entsprechenden Heftigkeit begleitet sind, kann die *augenblickliche* Lage ziemlich ernst aussehen, jedoch nur für den Arzt, dem hierin persönliche Erfahrung fehlt; ebenso plötzlich wie diese alarmierenden Erscheinungen eingetreten sind, ebenso schnell verschwinden sie wieder, nur zwei meiner Patienten haben 2 Tage im Bett gelegen, vier 1½ Tage, 14 einen Tag, 55 sind gar nicht bettlägerig gewesen und der Rest hat ½ Tag oder ein paar Stunden gelegen.

Das Bild einer kräftigen Temperatur- und Allgemeinreaktion wird dagegen immer auf die Verwandten der Patienten äußerst alarmierend wirken, deshalb muß es dringend abgeraten werden, diagnostische Tuberkulininjektionen an Patienten zu machen, die sich in ihrem Heim aufhalten.

Um über die Aufschlüsse hinaus, wie viele Patienten sich nicht so schlecht gefühlt haben, daß sie das Bett zu hüten brauchten, weiter zu zeigen, daß bei weitem nicht in allen Fällen die Tuberkulininjektionen, die positive Fokalreaktion geben, von unbehaglichen Zwischenfällen begleitet werden, sollen nachstehende Aufklärungen ferner gegeben werden, weil nur Lupus vulgaris-Patienten mit positiver Fokalreaktion angeführt werden.

Bei im ganzen 5 Patienten wurde Fokalreaktion ohne Temperaturerhöhung erreicht, davon mußte man in zwei Fällen bis 5 mg, in zwei weiteren bis 1 mg steigen, während einer schon auf 2 dmg reagierte.

Bei 12 Patienten wurde Fokalreaktion mit einer Temperaturerhöhung, die nur 38° oder weniger betrug, erzielt.

Digitized by Google

Bei im ganzen 20 wurde die Reaktion ohne Auftreten einer Allgemeinreaktion erlangt, davon waren die 5 oben angeführten afebril; 5 hatten Temperaturerhöhung bis 38, 6 bis 38,5, 2 bis 39 und 2 bis 39,6°.

Man sieht also, daß zuweilen sogar bedeutende Temperaturerhöhung vorkommt, ohne Allgemeinsymptome zu geben, auf der anderen Seite sieht man auch ab und zu, daß schwere Allgemeinsymptome ganz geringe Temperaturerhöhung begleiten; ein Patient mit einer Temperatur von höchstens 37,9° lag solcherweise einen Tag zu Bett.

Da man so weit als möglich wünschte, eine Fokalreaktion hervorzurufen, sind die Injektionen fortgesetzt worden, selbst wenn Fieber vorhanden war, wenn dies bloß im Laufe eines Tages vollständig fiel und nicht von hervortretender Allgemeinreaktion begleitet war. Jedoch kommen bei jedem Patienten mit einer Temperatur von 40° oder mehr die Injektionen nicht mehr in Betracht, gleich wie früher erwähnt, natürlich auch alle Patienten mit Fokalreaktion in der Lunge sofort wegfallen.

In 10 Fällen ist die Temperaturerhöhung für die fortgesetzt höheren Tuberkulindosen weniger ausgesprochen gewesen als für die niedrigen Dosen.

1. Anfangsdosis 2 dmg, 39,7 für 5 mg, 38,6 für 1 cg, 39,2 nach wiederholter Dosis von 1 cg.
2. Anfangsdosis 2 dmg, 38 für 1 mg, 37,6 für 5 mg, 37,8 für 1 cg.
3. Anfangsdosis 1 dmg, 38,8 für 1 mg, 37,6 für 1 cg.
4. Anfangsdosis 1 dmg, hiernach 38—37,8 für 1 mg.
5. Anfangsdosis 1 dmg, 39,2 für 1 mg, 38,6 für 2 mg.
6. Anfangsdosis 2 dmg, 39,4 für 8 dmg, 38,4 für 3 mg.
7. Anfangsdosis 2 dmg, 38,4 für 8 dmg, 38,2 nach 2½ mg.
8. Anfangsdosis 2 dmg, hiernach 39,8, nach 8 dmg, 39,3.
9. Anfangsdosis 2 dmg, 37,9 nach 8 dmg 37,4 nach 20 mg.
10. Anfangsdosis ½ dmg, 38,2 für 5 dmg, 37,5 für 20 mg.

Dies Verhältnis, daß 10 Patienten bei den höheren Tuberkulindosen niedrigere Temperatur als bei den niedrigen Anfangsdosen hatten, könnte möglicherweise darauf deuten, daß die Dosierung nicht springend genug gewesen ist und daß man möglicherweise mehrere Fokalreaktionen bei einer mehr sprungweisen Steigung erreicht haben würde, wodurch eventuell die Sensibilisierung, von der die angeführten Temperaturgrade deutlich Zeugnis ablegen, vermieden worden wäre. Die Einwendung hat ja doch nur theoretische Bedeutung, da andere und wichtigere Rücksichten zu nehmen sind, als um jeden Preis zu versuchen, eine Fokalreaktion zu erzielen, selbst wenn man es sich als Ziel seiner Arbeit

Digitized by Google

gesetzt hat, so genau wie möglich die diagnostische Bedeutung dieser Fokalreaktion abzugrenzen.

Im ganzen sind 5 Patienten mit Tuberkulin behandelt, trotzdem ihr Lungenbefund nicht normal war; bei 3 handelte es sich vermeintlich um inaktive, bei den anderen 2 dagegen um aktive Tuberkulose — wenige Rasselgeräusche über dem rechten Apex. Nur bei einem der hierher gehörenden Patienten trat Fokalreaktion in der Lunge auf.

Es handelte sich in diesem Fall um eine 31 jährige Frau (IV) mit einem Lupus vulgaris des Ohres (kein Narbengewebe, ziemlich wenige Knoten) und eine Affektion in dem rechten Apex pulm. Die Infiltration hatte schon eine Reihe von Jahren bestanden. Nach 1 mg Tuberkulin trat eine unzweifelhafte Fokalreaktion (ziemlich zahlreiche Rasellaute über der rechten Lungenspitze) auf. Die Reaktion verlor sich schnell, und der Zustand des Patienten war bei zahlreichen wiederholten Stetoskopien, wie vor der Injektion; bald wenige Rasselgeräusche, bald keine. Die Hautaffektion reagierte nicht.

Bei im ganzen 4 Patienten ist Fokalreaktion in den Lungen aufgetreten, 3 davon sind früher erwähnt worden (*I*, *III und IV*), der 4. hatte folgende Krankengeschichte.

Es handelte sich um ein 17 jähriges junges Mädchen (V) mit Ulzeration in beiden Vestibula nasi ohne ganz typische Knoten. Dagegen entwickelte sich, als die Patientin 8 Wochen auf dem Lichtinstitut geweilt hatte, eine Ulzeration auf der linken Tonsille, die nach Exzision histologisch einen typischen Tuberkulosebefund zeigte. Bei der Ankunft etwas Dämpfung und geschwächte Respiration über dem *rechten* Apex, also nicht sicher Abnormes. Erst nach 1 cg Tuberkulin traten, ohne daß Reaktion in den Vestibula nasi vorhanden war, Salven von feinen Rasselgeräuschen über der *linken* Clavicula (11. IV.) auf. 12. IV. Stet.: Knittern über der *linken* Clavicula; sparsame Rasselgeräusche längs des obersten Teiles des Sternum herunter. Kein Expektorat. 15. IV. Stet. wie zuletzt. 17. IV. Hustet nicht. Hat nur etwas rauhe Respiration über beiden Apices; keine ausgebildeten Rasselgeräusche. 18. IV. Stet. keine Rasselgeräusche, die Respiration nicht mehr rauh. 6. V., 24. VI., 18. VIII. Stetoskopie wie bei der Ankunft, nicht sicher Abnormes. 27. VIII. 13 nach Hause entlassen. Die höchste Temperatur nach 2 dmg betrug 37,7°, nach 1 mg 38,2°, nach 5 mg 39,4°, nach 1 cg 40,8°, aber vollständig normal am Nachmittag des zweiten Tages und am Abend nach der Injektion. 15. XII. 13 erhielt das Institut die Mitteilung, daß die Patientin wegen florider Phthise in ein Hospital aufgenommen und 5 Monate nach ihrer Heimkehr infolge ihres Lungenleidens gestorben war.

Während wohl kein Zweifel darüber herrschen kann, daß im Fall III die Tuberkulininjektion das erwähnte Lungenleiden hervorgerufen hat, scheint im zuletzt mitgeteilten Fall doch kein ganz sicherer Grund zu sein, den Tuberkulininjektionen die Schuld für den betrübenden Verlauf der Krankheit zuzuschieben. Wenn

Digitized by Google

ich schreibe, daß kein *ganz sicherer* Grund vorhanden ist, dem Tuberkulin die Schuld für den traurigen Verlauf der Krankheit beizumessen, geschieht es, weil eben doch ein „aber" bei dieser Krankengeschichte ist. Die Patientin war ganz gewiß völlig afebril, als man mit den Tuberkulininjektionen begann, sie hatte aber ein paar Tage vorher — als das erstemal nach ihrer Ankunft auf dem Lichtinstitut die Temperatur gemessen wurde — bei einer einzigen Messung geringe Temperaturerhöhung (38,2) gezeigt. Da diese sich gleich verlor, als ihre Affektion gepflegt wurde, gab man der Retention unter Krustenbildung die Schuld und behandelte sie trotzdem mit Tuberkulin.

Es ist nämlich nichts seltenes, daß Lupuspatienten mit krustenbedeckten Affektionen leicht Temperaturerhöhung haben, bis sie ordentlich gepflegt werden, und wenn man von allen diesen Patienten genaue Temperaturmessung fordern würde und sie ebenfalls eine oder mehrere Wochen das Bett hüten ließe, bevor man sich getraute, ihnen Tuberkulin zu geben, würde die Reaktion in wesentlichem Grad ihre praktische Bedeutung außerhalb der eigentlichen dermatologischen Hospitale einbüßen, und hier finden die Patienten nur schwer Aufnahme. Es wird sich nämlich in der Praxis — auch natürlich in Zukunft in meiner Praxis — in der Regel um augenscheinlich unbedeutende Fälle, ohne sicheres lupöses Gepräge handeln. Solche Patienten davon zu überzeugen, daß es für sie nötig ist, 8 Tage oder länger das Bett zu hüten, in welcher Zeit nichts anderes mit ihnen geschieht, als daß die Temperatur gemessen wird, mag sehr schwer fallen.

Trotzdem scheint es mir mit der Erfahrung, die ich besitze, höchstwahrscheinlich zu sein, daß diese Forderung trotz allem gestellt werden muß, es wird ja bei den diagnostischen Tuberkulininjektionen, zur Entscheidung darüber, ob es sich um Lupus vulgaris handelt, in den meisten Fällen nötig sein, trotz der eintretenden Temperaturreaktion, wenn diese nur vor Ablauf des ersten Tages fällt, weiter zu schreiten.

Dagegen soll jetzt aber keineswegs mit Sicherheit gesagt sein, daß das Tuberkulin die Schuld am Tod dieses Patienten trägt. Sie war ja 4 Monate lang eingehend beobachtet worden, nachdem ihre Fokalreaktion — die im übrigen in der Lunge auftrat, die vollständig normale Stetoskopie zeigte — sich verloren hatte, ohne daß später Rasselgeräusche gehört wurden, und daß eine schlummernde Lungentuberkulose plötzlich auflodert und den Tod des Patienten mit sich führt, ist ja eine bekannte Erfahrung.

Digitized by Google

Übrigens ist es wohl bekannt, daß es eben von Lungentuberkulose-Spezialisten als ein Vorteil bei der diagnostischen Tuberkulin*injektion* hervorgehoben wird, daß sie nicht selten eine Fokalreaktion in der Lunge gibt, wodurch sie große Bedeutung für die topische Diagnostik erhält (siehe z. B. *Tillmanns* Einleitungsvortrag beim 6. nordischen Kongreß für innere Medizin, Nord. med. Archiv. 1910. Abt. II. Anhang und *Ostenfeld* und *Permin*, Hospitalst. 1912 No. 46.).

Ich bin jedoch ganz klar darüber, daß die Verhältnisse auf einem Brustkrankensanatorium oder auf einer Abteilung für Patienten mit medizinischen Erkrankungen, wo man seine Patienten zur genauen Beobachtung lange Zeit liegen läßt, nicht mit den Verhältnissen verglichen werden können, unter denen meine Arbeit entstanden ist, aber selbst unter so günstigen Verhältnissen und selbst wenn die Steigung in den Tuberkulindosen äußerst vorsichtig gewesen ist, kann selbst der erfahrenste Tuberkulosearzt einem Patienten, bei dem er eine Lungenfokalreaktion hervorgerufen hat, nicht dafür garantieren, daß diese auch mit derselben oder einer ähnlichen Schnelligkeit verschwinden wird, mit der sie gekommen ist. Die Möglichkeit einer entstehenden Verschlimmerung, die mit dem Tode enden kann, muß immer vorhanden sein, und diese Möglichkeit neigt die Wage schwer nach der Debetseite der diagnostischen Tuberkulininjektion.

Drei Patienten sind im ganzen wegen protrahierter Temperaturerhöhung nach den Injektionen weggefallen.

1. Höchste Temperatur 38,1°; die Temperatur bleibt 4 Tage lang auf einer Höhe von 38°, darnach normale Verhältnisse.

2. Höchste Temperatur 38,8°; 3 Tage lang 38°, darnach normale Temperatur.

3. Höchste Temperatur 38,8°; 3 Tage lang 37,9°, darnach normale Temperatur.

Tuberkulinexantheme sind im ganzen 6 mal bei 4 Knaben, von 9 Jahren (nach 6 mg), von 12 Jahren (nach 2½ mg), von 13 Jahren (nach 3 mg), von 14 Jahren (nach 1 mg), bei einem jungen Mädchen von 15 Jahren (nach 1 cg) und bei einem Mann von 33 Jahren (nach 1½ und 4 mg) beobachtet worden.

Bei den 3 Knaben von 12—14 Jahren und bei dem jungen Mädchen von 15 Jahren war das Exanthem vom Typus des Lichen scropholusorum, in 3 Fällen ausschließlich an den Truncus lokalisiert, beim 14 jährigen Knaben trat 3 Tage nach dem Exanthem auf dem Truncus ein ähnliches Exanthem auf der rechten Hand auf.

Beim 9 jährigen Knaben zeigte das Exanthem sich als ziemlich uncharakteristische erythematöse Flecken auf der Brust

Digitized by Google

und mehr zusammenhängende Röte auf dem Rücken, beim 33jährigen Mann war das Exanthem ausgesprochen morbillienähnlich, glich jedoch nicht Morbilli bezüglich der Lokalisation, da es nur auf dem Truncus auftrat. Wie oben bemerkt, trat das Exanthem zum erstenmal nach 1½ mg auf, kehrte aber nach 4 mg zurück und wurde auch auf den Armen gefunden.

Wie man aus diesen wenigen Fällen ersehen kann, ist das Tuberkulinexanthem ausgesprochen polymorph — allein zwischen 6 Fällen sind 3 verschiedene Morfen repräsentiert, aber der Typus des Lichen scropholusorum ist der überwiegende.

Ob *Neisser* (Die deutsche Klinik. X. II. 1905) darin Recht hat, daß viele Tuberkulinexantheme nichts anderes sind als lokale Reaktionen von im voraus bestehendem Lichen scropholusorum, läßt sich schwierig beurteilen, da ein ganz schwach ausgesprochener Lichen scropholusorum schwer zu Gesicht zu bekommen ist; es ist jedoch in unseren Fällen nicht besonders wahrscheinlich, weil die Patienten vor Beginn der Injektionen entkleidet untersucht worden sind.

Da *Bandelier* und *Roepke* hervorheben, daß die *Stichreaktion* durch Gebrauch von altem Tuberkulin so gesetzmäßig mit jeder positiv verlaufenden Tuberkulinreaktion zusammen auftritt, daß ihr Ausbleiben den Arzt auf den Gedanken bringen muß, ob es sich nicht um eine Pseudoreaktion handelt, fühle ich mich veranlaßt hervorzuheben, daß ich bei 3 mit typischer Fokalreaktion reagierenden Fällen von Lupus vulgaris (höchste Temperatur 38,2—39,2 und 37,5°) die Stichreaktion vermißt habe.

Daß sie auch in einem entsprechenden Fall mit albumosefreiem Tuberkulin (Tp. 39,3) ausgeblieben ist, ist nicht von besonderem Interesse.

Lupus vulgaris.

Die sichere Fokalreaktion beim Lupus vulgaris scheint mir zweckmäßig unter den 3 folgenden Formen eingeordnet werden zu können, die erste will ich die typische, die zweite die noduläre und die dritte die therapeutische Reaktion nennen.

Die erste Form — *die typische Reaktion* — ist in so kräftigen Farben dargestellt, daß sie, wenn die Affektion sich auf unbedeckter Haut befindet, mit Sicherheit auf den ersten Blick zu erkennen ist; die suspekte Partie ist lebhaft rot, eleviert, von einer schwächer roten Randzone umgeben. Sie fühlt sich deutlich heiß an. Wenn die Affektion ulzeriert ist, sezerniert sie kräftig. Es ist oft eine bedeutende ödematöse Schwellung vorhanden, die

Digitized by Google

namentlich wenn der Lupus auf der Lippe sitzt, dem Patienten ein höchst eigentümliches Aussehen geben kann. Der Arzt oder medizinische Student, der zum erstenmal eine solche Reaktion sieht, wird auf schlagende Weise von der spezifischen Wirkung des Tuberkulins auf das tuberkulöse Gewebe belehrt.

Die noduläre Reaktion ist eine seltene Form, sie zeigt sich als einziges Phänomen dadurch, daß Lupusknoten im suspekten Gewebe deutlich hervortreten. Dies wird natürlich auch als Teilerscheinung der *typischen* Reaktion in den Fällen gefunden, wo sichere Knoten vor Beginn der Injektionen nicht gesehen wurden; es sind aber die anderen Phänomene, die vor allem ins Auge fallen. Die ausschließlich noduläre Reaktion kann nur mit Sicherheit von dem Arzt abgelesen werden, der genügend Übung besitzt.

Die therapeutische Reaktion begegnet uns als Folge einer typischen Reaktion, selten als einzige Fokalreaktion auf eine Tuberkulininjektion; sie zeigt sich dadurch — was ja im Namen liegt, — daß die suspekte Affektion deutlich in günstigem Sinn beeinflußt wird.

In einer Reihe von Fällen wird man in seiner Beurteilung der Frage gegenüber, ob eine Reaktion vorhanden ist oder nicht, unsicher bleiben. Die Affektion ist vielleicht etwas röter, besonders am Rande, etwas mehr eleviert usw., ganz sicher ist aber keines der Phänomene; da zumal die meisten dieser Patienten Fieber haben und vielleicht deshalb eine kräftigere Hautfarbe als gewöhnlich zeigen, erschwert dies wiederum die Beurteilung. Ich habe alle diese Patienten, wo ich, wie übrigens auch fast immer andere Ärzte des Instituts, ungewiß war, ob eine Reaktion vorhanden war, in einer besonderen Gruppe „zweifelhafte Reaktionen" angeführt; da die Ansicht hier doch überwiegend als subjektiv bezeichnet werden muß, scheint mir dies korrekter, als von „schwachen" Reaktionen zu sprechen.

Endlich wurden, wie man unten sehen wird, auch vollständig unbestreitbare Lupusfälle beobachtet, die *nicht* fokal reagierten.

80 Fälle von Lupus vulgaris der Haut und in einzelnen Fällen zugleich auch der Schleimhäute wurden im ganzen geprüft, dazu 1 Fall, in dem die Krankheit ausschließlich an der Nasenschleimhaut lokalisiert war. Die Fälle sollen der vorläufigen Übersicht wegen in nachfolgendem Schema angeführt werden, darnach sollen die einzelnen Gruppen (unzweifelhaft reagierende, zweifelhaft reagierende und nicht reagierende) nachuntersucht werden.

Wie zu ersehen ist, sind nur 76 Fälle im Schema aufgeführt, indem 4 (früher erwähnte), die wegen Lungenreaktion oder pro-

Digitized by Google

trahierter Temperaturreaktion bei kleinen Dosen aussetzen mußten, weggefallen sind; dasselbe gilt von einem Fall, wo ein Erysipel in unmittelbarem Anschluß an eine Injektion von 8 mg Tuberkulin zum Ausbruch kam, so daß es unmöglich wurde, eine eventuelle Reaktion abzulesen, gleichwie es nicht entschieden werden konnte, ob das Fieber des Patienten von seiner Tuberkulininjektion oder seinem Erysipel herrührte.

	Zahl der Fälle	Unzweifelhafte Reaktion	Zweifelhafte Reaktion	Keine Reaktion
Monoregionäre ohne oder mit ein wenig Narbengewebe	44	35	6	3
Monoregionäre mit überwiegendem Narbengewebe	4		1	3
Polyregionäre ohne oder mit ein wenig Narbengewebe	26	23	2	1
Polyregionäre mit überwiegendem Narbengewebe	2		2	
	76	58	11	7

Sehen wir zunächst näher auf *die monoregionären Fälle mit unzweifelhafter Reaktion*, so handelt es sich hier um im ganzen 35 Fälle: 34 von Hautlupus und einen Fall von ausschließlichem Schleimhautlupus. Dieser letztere Fall reagierte kräftig auf 5 mg. Ich will bemerken, daß sämtliche Schleimhautreaktionen vom Rhinologen des Finseninstituts, Dr. *Ove Strandberg*, abgelesen wurden, dem ich hierdurch für seine gütige Hilfe danke. Von diesen 34 Hautlupusfällen waren 32 klinisch unzweifelhafte Lupus vulgaris-Fälle, bei den zwei andern war die Diagnose dagegen unsicher, da keine typischen Knötchen oder typisch lupöses Gewebe vorhanden war.

Von den 32 *klinisch unzweifelhaften Lupusfällen* zeigten 31 die beschriebene typische Reaktion. Davon reagierten

5 auf 2 dmg
1 „ 8 „
8 „ 1 mg

Digitized by Google

1 auf 1½ mg
5 „ 2 „
1 „ 2½ „
2 „ 3 „
1 „ 4 „
4 „ 5 „
2 „ 6 „
1 „ 10 „

Eine (früher erwähnte I) Patientin zeigte ausschließlich *therapeutische* Reaktion, sie erhielt wie erwähnt 50 mg.

Von den *zwei klinisch unsicheren Lupus vulgaris-Fällen* wies der eine typische Reaktion auf 1 mg, der andere *noduläre* Reaktion auf 2 dmg auf.

Von *klinisch unzweifelhaft polyregionärem Lupus vulgaris* fand ich im ganzen 23 Fälle mit sicherer Reaktion, jedenfalls für eine der Lokalisationen. Von diesen 23 Fällen zeigten 5 ausschließlich Hautlupus; bei ihnen reagierten sämtliche Lokalisationen in 3 Fällen (Dosis: 6 dmg, 3 und 5 mg), nur ein Teil der Herde in den beiden übrigen (Dosis: 1 und 2 mg).

Was die weiteren 18 Fälle betrifft, waren sowohl die Haut wie die Schleimhäute (ausschließlich die Schleimhaut der oberen Luftwege und der Mundhöhle sowie der Nase — die letztere in weitaus den meisten Fällen) angegriffen. Von diesen 18 Fällen *reagierten sowohl die Haut wie die Schleimhaut in 2 Fällen* auf *dieselbe* Dosis (beziehungsweise 5 dmg und 3 mg), in 3 Fällen auf *verschiedene* Dosen, in 2 dieser letzteren 3 Fälle reagierte die Haut erst auf 8 dmg und 4 mg, während die Schleimhaut erst Reaktion gab, als man auf 3 und 10 mg stieg; im letzten dieser 3 Fälle reagierte die Schleimhaut erst auf 6 dmg, während man bis zu 3 mg steigen mußte, bevor die Haut reagierte.

In 11 Fällen *reagierte nur die Haut*, in 1 Fall auf 2 dmg, in 1 Fall auf 1 mg, in 9 Fällen auf 5 mg, in einem dieser Fälle wurde weiter bis zu 10 mg angestiegen, ohne daß die Schleimhaut reagierte.

In zwei Fällen *reagierte nur die Schleimhaut*; die Dosis betrug in beiden Fällen 1 mg, im einem wurde sie wiederholt.

Sämtliche Hautreaktionen waren typische Fokalreaktionen, nur in einem Fall noduläre Reaktion.

Wir gehen nunmehr *zu den Fällen über, wo die Reaktion zweifelhaft war*; von diesen betrafen 7 *monoregionäre* Fälle von Hautlupus. In *einem Fall* war ausgesprochenes Narbengewebe mit wenigen Knötchen vorhanden, Dosis 5 mg, höchste Temperatur 39°, die *Wassermann*-Reaktion war negativ. *Der andere*

Digitized by Google

Fall, etwa 2 cm im Durchmesser, war in der Mitte etwas narbenartig, mit zahlreichen, teilweise zusammenhängenden Knoten in der Peripherie, Dosis 1 cg (wiederholt), Temperatur 39,7°; *Wassermann*-Reaktion negativ. *Die zwei folgenden Fälle* waren klinisch unzweifelhafte Lupus vulgaris-Fälle, ohne Spuren von Narbengewebe, mit zahlreichen Knötchen 9 × 7 und 1½ × ¾ cm in der Ausdehnung. *Wassermann*-Reaktion negativ. Dosis 1 cg (in beiden Fällen). Temperatur 39,1 und 38,2°. Die erstere Patientin hat schwache Reste einer trockenen Pleuritis — sie bekam später eine unzweifelhafte Lungentuberkulose —, der andere hatte früher eine exsudative Pleuritis gehabt.

Die 3 letzten Fälle waren klinisch nicht ganz typisch, weswegen das Ergebnis, daß zweifelhafte Fokalreaktion auftrat, entschieden ein unterstützendes Moment für die Diagnose war. Es handelte sich in allen 3 Fällen um ulzerierte kleinere Affektionen, ohne ganz typische Knoten, zwei an der Nase, der dritte an der Hand. Die beiden Nasenaffektionen hatten beide negative *Wassermann*-Reaktion, für den letzteren, war typischer mikroskopischer Befund vorhanden. Die Affektion der Hand wurde exzidiert und zeigte typischen histologischen Befund. Dosis 5 mg (Temp. 40,1°), 1 cg (38°) und 9 mg (39,6°).

Von *polyregionären Lupusfällen mit zweifelhafter Reaktion* sind im ganzen 4 vorhanden. *Zwei* derselben waren in Betreff des Hautleidens überwiegend narbenartig — es wurde in einem Fall gleichzeitig Schleimhautleiden konstatiert —, die *Wassermann*-Reaktion war negativ. Der Schleimhautherd reagierte gar nicht. Die höchste Temperatur betrug 39,4 und 38°, die Dosis 4 und 2 mg; bei dem einen dieser Patienten entwickelte sich später eine unzweifelhaft tuberkulöse suppurierende Drüsenentzündung am Halse. *Der dritte Fall* betraf ein junges Mädchen von 18 Jahren mit negativer *Wassermann*-Reaktion; sie hatte Lupus vulgaris der beiden Vestibula, sowie auf den Schleimhäuten; die letzteren reagierten gar nicht. Dosis 10 mg. Temp. 40,3°. Im *vierten Falle* handelte es sich um eine wesentlich narbenartige Affektion auf der linken Wange, sowie um einen 1 cm breiten Lupusflecken auf dem rechten Zeigefinger, von einer Spina ventosa ausgehend, mit typischen Knötchen. *Mikroskopischer Befund*: Anhäufung von epitheloiden Zellen mit vielen typischen Riesenzellen und fleckweiser Nekrose. Dosis 5 mg. Temp. 40°.

---

[1]) Sämtliche mikroskopische Untersuchungen wurden von Privatdoz. Dr. *K. A. Heiberg* ausgeführt.

Digitized by Google

Monoregionäre Fälle, die nicht auf Tuberkulin reagierten, wurden 6 beobachtet; von diesen war *der eine* indessen eine ganz ausgeheilte Affektion (Dosis 5 mg, Temp. 39,2°) und *zwei andere* wesentlich narbenartig, der letztere dieser zwei, der negative *Wassermann*-Reaktion aufwies, überdies mit deutlichen Knötchen. (Die Dosis beträgt in beiden Fällen 1 cg, die Temp. 39,9 und 40,2°. Von den *übrigen 3 Fällen* waren zwei klinisch unzweifelhaft, der dritte dagegen in Betreff der Nasenaffektion kein ganz sicherer Lupus.

Der erstere der klinisch unzweifelhaften Fälle betraf einen 39 jährigen Mann mit negativer *Wassermann*-Reaktion, er hatte einen sehr ausgebreiteten Lupus auf der Nase, der Wange, der Oberlippe und dem Hals mit zahlreichen Knötchen, kein Narbengewebe und zeigte typischen mikroskopischen Befund mit Rundzellen, epitheloiden Zellen und sehr charakteristischen Riesenzellen. Die Dosis betrug *20 mg*, die Temperatur 39,5°. Der letztere betraf ein 15 jähriges junges Mädchen, das einen sehr ausgebreiteten Lupus auf Wangen, Kinn und Hals hatte, es waren mehrere Knoten vorhanden, möglicherweise etwas Narbengewebe mitten in der Affektion, dies war aber ganz ohne Bedeutung. Die Affektion erstreckte sich von Ohr zu Ohr auf ihrer breitesten Partie in einer Ausdehnung von 24 cm. Auch hier typischer mikroskopischer Befund. Dosis 10 mg (wiederholt), Temp. 39,9°. Der klinisch unsichere Fall — die Unsicherheit galt jedoch nur der Nasenaffektion, da Lungenreaktion nach der Tuberkulineinspritzung eintrat und später entwickelte sich eine Tonsillenulzeration mit typischem mikroskopischem Befund — ist der in Krankengeschichte V mitgeteilte Fall.

Von *polyregionären Fällen, die nicht auf Tuberkulin reagierten*, gibt es nur einen. Es handelte sich um einen 18 jährigen jungen Mann mit negativer *Wassermann*-Reaktion. Er hatte eine ausgebreitete polyregionäre Affektion (linker Fuß, linkes Knie, linkes Vestibulum nasi, weiche Nase und Nasenschleimhaut). Typischer mikroskopischer Befund der beiden Conchae. Dosis *20 mg*, Temperatur 40,1°.

Wenn man hiernach den Versuch macht, Regeln für eine „*normale Dosierung*" beim Lupus vulgaris aufzustellen, müssen selbstverständlich alle die Fälle, die wegen besonderer Verhältnisse (Lungenreaktion usw.) bei kleinen Dosen weggefallen sind, abgezogen werden, ferner müssen alle mehr ausgesprochen narbenartigen Fälle fortfallen; da ferner der Fall mit ausschließlichem Schleimhautlupus, gleichwie der Fall mit therapeutischer Reak-

Digitized by Google

tion, der 50 mg erreichte, auch nicht mitgerechnet werden, kann nur von 69 Fällen die Rede sein, wovon 42 monoregionär und 27 polyregionär sind.

Reagierende monoregionäre Fälle.

Klinisch unzweifelhafte Fälle (in allem 31).

Hiervon Reaktion auf Dosen bis zu

1 mg (inkl.)	14
2 „	6
3 „	3
4 „	1
5 „	4
6 „	2
10 „	1

Klinisch unsichere Fälle.

Hiervon Reaktion auf

2 dmg	1
1 mg	1

Reagierende polyregionäre Fälle.

Alle 23 klinisch unzweifelhaft.

Unter den Fällen wurden, wie früher erwähnt, viele beobachtet, die nur an einem der Herde reagierten; wenn es ohne Erfolg versucht worden ist, mit der Dosis zu steigen, nachdem man an einer Stelle Reaktion erlangt hat, wird nur die Dosis angeführt, wonach eine Reaktion auftrat; ist es dagegen mit höherer Dosierung gelungen, eine Reaktion in der bisher nicht reagierenden Lokalisation hervorzurufen, wird nur die letzte Dosis (die höchste) angeführt.

Von den Fällen reagierten auf die Dosis bis zu

1 mg (inkl.)	7
2 „	1
3 „	4
5 „	10
10 „	1
	23

Zweifelhaft reagierende monoregionäre Fälle.

Klinisch unzweifelhafte Fälle (3).

Zweifelhafte Reaktion trotz 1 cg (alle 3 Fälle; in 1 Fall wiederholte Dosis).

Digitized by Google

Klinisch unsichere Fälle (3).

Zweifelhafte Reaktion trotz 5,9 und 10 mg.

Zweifelhaft reagierende polyregionäre Fälle.

Klinisch unzweifelhafte Fälle (3).

Zweifelhafte Reaktion trotz 2,5 und 10 mg.

Nicht reagierende monoregionäre Fälle (3).

Klinisch unzweifelhafte Fälle (2).

Keine Reaktion trotz 10 mg (wiederholt) und 20 mg.

Klinisch unsicherer Fall.

Keine Reaktion trotz 1 cg.

Nicht reagierende polyregionäre Fälle (1).

Klinisch unzweifelhafte Fälle; keine Reaktion trotz 20 mg.

Der besseren Übersicht halber sollen nunmehr sämtliche reagierenden, zweifelhaft reagierenden und nicht reagierenden Fälle in 3 Gruppen zusammengestellt werden.

Sämtliche reagierende Fälle (56).

Hiervon Reaktion auf Dosis bis zu

1 mg	23
3 „	14
5 „	15
6 „	2
10 „	2
	56

Sämtliche zweifelhaft reagierende Fälle (9).

Zweifelhafte Reaktion trotz

2 mg	1
5 „	2
9 „	1
10 „	5
	9

Sämtliche nicht reagierende Fälle (4).

Keine Reaktion trotz

1 cg	2
2 „	2

Endlich sollen die *klinisch unsicheren* Fälle in einer kleinen Übersicht für sich allein gesammelt werden, die positive Fokal-

Digitized by Google

reaktion ist selbstverständlich hier von ganz besonderem Wert, aber auch die zweifelhafte Reaktion ist in diagnostischer Beziehung ein bedeutungsvoller Fingerzeig.

Es werden im ganzen 6 Fälle getunden.

Hiervon sicher reagierende 2 (auf 2 dmg, 1 mg),
zweifelhaft reagierende 3 (5 — 9 — 10 mg),
nicht reagierend ... 1 (1 cg).

Aus Obigem geht bezüglich der fokalen Tuberkulindiagnostik beim Lupus vulgaris folgendes hervor:

Von 56 reagierenden Fällen haben 52 auf Dosen bis 5 mg (inkl.) reagiert, während es bei 9 Fällen nicht gelungen ist, unzweifelhafte Reaktion zu erzielen, trotzdem in 6 Fällen über 5 mg (in 5 Fällen sogar bis 10) gestiegen wurde. In 4 Fällen ist es überhaupt nicht gelungen, eine Reaktion zu erreichen, obwohl in 2 Fällen bis 1 cg, in 2 Fällen auf 2 cg gestiegen wurde.

Man sollte deshalb in der Regel nicht höher als bis zu 5 mg steigen; als *normale Dosierung* sollte man nach *folgender Skala* vorgehen: *1 dmg — 5 dmg — 2½ mg — 5 mg* (also eine niedrigere Dosierung als diejenige, die durchschnittlich in dieser Versuchsreihe befolgt wurde).

Bei polyregionärem Lupus darf man nicht erwarten, daß sämtliche Herde auf dieselbe Dosis reagieren; dies ist in 23 Fällen nur 5 mal geschehen; in 15 Fällen reagierte die eine Lokalisation nicht auf die Dosis, die in einer anderen eine Reaktion hervorrief, und in 3 Fällen reagierten die verschiedenen Herde auf verschiedene Dosen (dies letztere war in mehreren Fällen eingetroffen, in denen man es für richtig angesehen hatte, mit steigenden Dosen fortzusetzen, nachdem man an einer Stelle Reaktion bekommen hatte).

Ziemlich häufig, selbst bei sehr hoher Dosierung, erhält man Phänomene, die ungewiß lassen, ob eine sichere Reaktion (9 von 69 Fällen) vorliegt.

Selbst bei fortgesetzter hoher Dosierung erzielt man keineswegs ganz selten keine Reaktion (4 von 69 Fällen).

Die Verhältnisse bei der Fokalreaktion nach Tuberkulininjektion gleichen teilweise den Verhältnissen bei der *Wassermann*-Reaktion. Die positive Reaktion kann bei beiden Reak-

---

Von den weiter angeführten Krankheitsfällen (abgesehen vom Lupus erythematosus) zeigte nur der Fall von papulonekrotischen Tuberkuliden eine positive Fokalreaktion — eine rein therapeutische Reaktion — Dosis 10 mg, Temperatur 39,6°.

Digitized by Google

tionen bei klinisch sicheren Fällen fehlen. Die negative Reaktion hat deshalb sowohl bei Tuberkulin- wie *Wassermann*-Reaktion (hier wird nur an unbehandelte Syphilis im Ausbruch gedacht) einen ziemlich begrenzten Wert, aber die positive Tuberkulinreaktion ist der positiven *Wassermann*-Reaktion in einem sehr wesentlichen Punkt überlegen, sie läßt *immer* eine Organdiagnose zu, was die *Wassermann*-Reaktion nie tut.

Sehr ausführliche Literaturverzeichnisse findet man bei *Jadassohn*, Die Tuberkulose der Haut in *Mraceks* Handb. der Hautkrankheiten IV. I. sowie in *Zielers* und *Lewandowskys* im Text angeführten neueren Werken.

XXXI.

Zur Entstehungsweise der Warzen.

Von

Dr. med. CARL CRONQUIST
in Malmö.

Im Jahre 1912 habe ich in einer kritischen, histologischen und experimentellen Arbeit[1]) die Ätiologie und Pathogenese der spitzen Condylome erörtert. In dem kritischen Teil dieser Arbeit habe ich dargelegt, einerseits daß die klinischen Beweise für die Infektiosität der spitzen Condylome nicht stichhaltig sind, daß vielmehr zahlreiche klinische Erfahrungen eine Übertragbarkeit derselben im höchsten Grade unwahrscheinlich machen, andererseits daß die einzigen Experimente, welche von Erfolg begleitet worden sind, die *Kranz*schen, nichts beweisen, weil bei denselben verschiedene andere Umstände mit im Spiele waren, welchen gerade bei der Entstehung der Gebilde eine große Bedeutung zugeschrieben worden ist (Irritation, Mazeration). Von der Auffassung ausgehend, daß solche Momente die bedeutendste Rolle spielen, oder vielleicht sogar die einzige Ursache der Gebilde sind, hatte ich auch einige eigene Experimente in dieser Richtung vorgenommen. Diese waren insofern von Erfolg begleitet, als es mir in einem Falle gelang, durch mehrmaliges Kratzen an einer bestimmten Stelle der Vulva und nachfolgende Einwirkung von Mazeration durch aufgetragene Smegmamassen einen kleinen Tumor zu erzeugen. Histologisch erwiesen sich im Bereiche des Tumors die Papillen sehr beträchtlich

[1]) Über die Ätiologie und Pathogenese der spitzen Condylome. Malmö 1912. Georg Cronquist in Distribution.

Digitized by Google

verlängert. An ein paar Stellen konnte man eine eben beginnende Einkerbung der Oberfläche zwischen solchen verlängerten Papillen wahrnehmen.

Durch die histologischen Untersuchungen konnte ich bei Durchmusterung ganzer Schnittserien von exstirpierten Condylomen zahlreiche Epitheldefekte sowohl an den Enden wie auch manchmal am Stamme der Condylomaverzweigungen nachweisen, besonders — bei *trockenen* Condylomen — an solchen Stellen, welche mit der Hautoberfläche am innigsten in Berührung gewesen und also einer Mazeration am leichtesten ausgesetzt waren.

In den Ergebnissen meiner verschiedenen Untersuchungen glaubte ich eine Bestätigung der *Weigert-Juliusberg*schen Ansicht sehen zu müssen, nach welcher solche papillomatöse Gebilde dadurch entstehen, daß an einzelnen Stellen der Papillarkörper vom Epithel entblößt wird und dadurch die vom Epithel früher in Schranken gehaltene Wachstumsenergie des Bindegewebes wachgerufen wird.

Meine Ergebnisse sind meines Wissens bisher nicht widerlegt worden. Die Deutung derselben hat aber natürlich von seiten der *Unna*schen Schule Widerspruch erfahren (*Delbanco*). Ich werde auf die Frage hier nur in dem Umfange eingehen, als es die am Schlusse mitgeteilte Beobachtung für ihre Deutung beansprucht.

Eine analoge Ätiologie der Warzen und der spitzen Condylome wird ja allgemein angenommen. Auch die Warzen werden meistens für infektiös gehalten. Es ist nicht meine Absicht, hier diese Ansicht einer eingehenden Kritik auszusetzen. So viel kann ja ohne viele Worte gesagt werden, daß bisher stichhaltige Beweise für die Infektiosität der Warzen ebenso wenig erbracht worden sind, wie wenn es die spitzen Condylome gilt, obwohl es an Experimenten nicht gefehlt hat. Durch klinische Beobachtungen die Übertragbarkeit der Warzen zu beweisen wird natürlich ungleich schwerer sein als die der Condylome. Die Aussichten, solche Beweise liefern zu können, sind also nicht gerade günstig. Die Warzen sind also noch dieselben rätselhaften Gebilde wie früher. Manche in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen machen sogar diese Rätselhaftigkeit noch größer: ich meine die von bereits vielen Forschern berichteten Beobachtungen über plötzliches Verschwinden der Warzen der einen Hand nach ausschließlicher Behandlung der anderen Hand. Auch ich verfüge über eine einschlägige Beobachtung. Wie man auch solche Ereignisse deuten mag, man kann doch nicht sagen, daß sie die Annahme einer Infektiosität gerade stützen.

Digitized by Google

Meines Erachtens dürften für die Entstehung der Warzen ganz dieselben Momente verantwortlich gemacht werden können wie für die spitzen Condylome: nämlich allgemeine und lokale Disposition, sowie als determinierender Faktor lokale Irritamente.

Diese lokalen Irritamente können von den verschiedensten Arten sein, mechanische Insulte, Innervation von Sekreten, chronische Entzündungen usw. Hauptsache ist nur, daß sie geeignet sind, das Epithel an beschränkten Stellen loszulösen und den Papillarkörper bloßzulegen.

Ich muß aber auch hier in aller Kürze hervorheben, daß es wahrscheinlich von großer Bedeutung für die Entstehung eines Condyloms — und wohl auch einer Warze — ist, daß nicht der *ganze* Papillarkörper vom Epithel entblößt wird, sondern daß vorwiegend oder gar ausschließlich die Papillen*spitzen* ihrer Bedeckung beraubt werden, wie ich dies in meiner erwähnten Arbeit näher erörtert habe (siehe bes. S. 97—103). Für die Entstehung eines gestielten, dendritischen Condyloms ist es dann von besonderer Bedeutung, wenn nur *vereinzelte* Papillenspitzen denudiert werden. Die breit aufsitzenden Warzen würden aber ihre Entstehung einer Läsion zu verdanken haben, welche auf einmal eine größere Anzahl von Papillenköpfen trifft.

Beiden Gruppen — den Condylomen und den Warzen — ist die allgemeine Disposition gemeinsam und wahrscheinlich derselben Art. Sie äußert sich eben in der größeren Neigung des Bindegewebes, zu wuchern, sobald der ihn in Schranken haltende Widerstand des Epithels — mehr als bloß momentan — geschwächt oder aufgehoben wird. Denn das müssen wir uns vom Beginn an klar machen, daß doch nur in den wenigsten Fällen eine zufällige Epithelabstoßung als solche allein die Entwicklung einer Warze oder eines Condyloms herbeizuführen imstande ist. Es muß eben ein Irritament — sei es dasselbe, das den ursprünglichen Defekt geschaffen hat oder ein anderes, später hinzukommendes — während einer gewissen Zeit auf die beschädigte Stelle einwirken und die gesetzte Läsion mehr oder weniger offen halten. Sonst wird der kleine Defekt so schnell wieder geschlossen, daß die feste Epithelbarriere in beinahe normaler Stärke bereits wieder da ist, ehe die ersten Sprossen vermocht haben, sich über das Hautniveau emporzuheben.

Eine lokale Disposition für die Entwicklung von warzigen Gebilden könnte man vielleicht in der verschiedenen Länge der Papillen erblicken, wie ich dies bereits früher (a. a. O.) hinsichtlich der Condylome hervorgehoben habe. Trifft man ja außer am

Digitized by Google

Genitale die längsten Papillen an der Mundschleimhaut, wo bekanntlich nicht selten papillomatöse Gewächse beobachtet werden, sowie an den Fingern, an der Brustwarze, sowie in den Handflächen und Fußsohlen (von *Rabl* im Handbuch der Geschlechtskrankheiten Bd. I.) an.

Hinsichtlich des determinierenden Momentes, des Irritaments, kann man wohl sagen, daß es freilich wohl auffallend, aber auch sehr natürlich ist, daß die Warzen fast ausschließlich oder doch am häufigsten nur die Hände befallen. Das kann nicht ausschließlich davon herrühren, daß die Hände unbedeckt sind: nur selten sehen wir ja Warzen im Gesicht auftreten und wohl noch seltener an den Unterarmen, welche doch von vielen Frauen infolge des Berufes oder der Mode entblößt getragen werden. Aber gerade die Hände sind ja allerlei Schädlichkeiten ausgesetzt. Wie leicht entstehen hier aus den verschiedensten Gründen Hautabschürfungen leichteren oder schwereren Grades, bei den Kindern, welche bekanntlich besonders von Warzen befallen sind, beim Spielen — man bedenke besonders ihre Vorliebe für das Spielen mit Wasser, sowie die Abgeneigtheit, die Hände gut abzutrocknen —, bei den Erwachsenen durch die berufliche Tätigkeit.

Es ist auch ganz klar, daß es sehr schwer sein wird, die Entstehung einer Warze in direkte Verbindung mit einem bestimmten Trauma zu setzen. Denn die schwereren Läsionen geben darum zur Entstehung von Warzen nicht Veranlassung, weil in solchen Fällen ein kontinuierlicher Defekt zustande kommt und der *ganze* Papillarkörper entblößt wird. Der natürliche Heilungsprozeß durch Granulationsbildung tritt dann in Erscheinung: der Defekt wird unter Narbenbildung geheilt. Anders bei den ganz oberflächlichen Defekten, wo nur die obersten Schichten des Epithels weggeschabt werden. Hier wird der Widerstand des Epithels in bedeutend höherem Grade an den Papillenspitzen herabgesetzt als an anderen Stellen, vielleicht sogar aufgehoben. Und das Wuchern geht dann auch nur von den Papillenspitzen aus. Solche geringfügige Läsionen werden aber natürlich in den allermeisten Fällen gar nicht bemerkt, da sie den Träger durchaus nicht belästigen. So kommt es, daß man im allgemeinen nicht leicht in die Lage versetzt wird, die Entstehung einer Warze in direkte Beziehung zu einem Trauma zu bringen, ganz in derselben Weise, wie ich betreffs der Condylome hervorgehoben habe, daß diese nicht von *stärkeren* Balanitiden veranlaßt werden, sondern von den leichteren, welche nur mäßige oder sogar keine Beschwerden verursachen. Die stärkeren Entzündungen führen im allgemeinen

Digitized by Google

die Patienten bald zum Arzt und werden geheilt, ehe sie zur Entstehung von Condylomen Veranlassung gegeben haben.

Ist es somit in den meisten Fällen unmöglich, eine bestimmte Ursache der Entstehung der Warzen anzugeben, so ist der nachstehend mitgeteilte Fall insofern von Interesse, als hier bei zwei zeitlich getrennten Zufällen mit aller Deutlichkeit die veranlassende Noxe ins Auge fällt.

Ein 27 jähriger Offizier, der in der Kindheit und auch noch später an den Händen sehr mit Warzen behaftet war, kam im Febr. 1915 unter meine Behandlung wegen konstitutioneller Syphilis (Scleradenitis universalis, Roseola, Papulae trunci, Impetigo capillitii).

Während der Abheilung der Erscheinungen entwickelte sich an der Stelle einer gerade in der Haargrenze befindlichen Impetigoefflorescenzer eine kaum erbsengroße harte Warze, welche mit CO_2-Schnee behandelt wurde und danach völlig verschwand.

Im Juli desselben Jahres entstanden wiederum, ohne daß ein besonderes veranlassendes Moment nachzuweisen war, an der rechten Hand vier kleine, harte Warzen, welche ebenfalls einer CO_2-Behandlung wichen.

Im Febr. 1916 brannte sich Pat. zufällig am rechten Zeigefinger mit einer Zigarette. Als das Dach der Blase, die unversehrt gelassen wurde und erst nach der Eintrocknung barst, einige Tage später entfernt wurde, beobachtete Patient, daß die unterliegende Haut nicht glatt, sondern fein kleinhöckerig war. Während eines wegen seiner Syphilis gemachten Besuches zeigte er mir die Läsion, wobei folgendes zu konstatieren war: An den Stellen der vorigen Warzen kleine rundliche, weiche, kaum wahrnehmbare Flecken. Keine neuen Warzen. In der Mitte der radialen Fläche des I. Phalanges des rechten Zeigefingers 1 cm hinter einem der jüngst erwähnten Warzenflecken eine genau zirkelrunde, leicht rosafarbige, feinhöckerige, gleichsam chagrinierte Fläche.

Absichtlich wurden keine besonderen Vorsichtsmaßnahmen empfohlen, sondern die Affektion völlig sich selbst überlassen. Die Höckerung der Oberfläche wurde in der Folgezeit immer deutlicher, der Flecken erhob sich immer mehr über die Umgebung empor und präsentierte sich schließlich im Juni als eine typische, etwas flache, harte Warze.

Bei einem aufs deutlichste veranlagten Individuum entsteht also erstens auf Grund eines, während ziemlich langer Zeit wirkenden Irritamentes (Impetigo syphilitica) eine harte Warze, welche bestehen bleibt, bis sie durch CO_2-Schnee entfernt wird. Später entwickelt sich auf dem Grund einer durch eine Zigarette erzeugten Brandblase, unter dem Auge des Arztes eine Warze, im Umfang genau dem gesetzten Defekt entsprechend. Es mag besonders hervorgehoben werden, daß die Entwicklung der Warze auf dem Grund der Brandblase mit größter Wahrscheinlichkeit dadurch sehr gefördert wurde, daß in der ersten Zeit das Dach der Blase nicht entfernt wurde. Nach der früher dargelegten Anschauung muß gerade die andauernde Feuchtigkeit die Entstehung eines

Digitized by Google

solchen Gewächses begünstigen. Wenn aber die Blase frühzeitig geöffnet wird, muß der Druck des durch Eintrocknung des Sekretes gebildeten Schorfes gerade in entgegengesetzter Richtung wirken. Später, wenn die Sprossung erst begonnen hat, wirken wieder die verschiedenen Irritamente am ehesten in befördernder Richtung, hier besonders — beim Reiten — die *Reibung* des Zügels beim Hilfsgriffe mit der rechten Hand.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis — Therapie.

Hugo Hecht-Prag: **Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten bei der Abrüstung.** W. kl. W. 1916. No. 14.

Die Mehrzahl der Geschlechtskrankheiten wird im Hinterlande erworben, weniger im Etappengebiet, die wenigsten im eigentlichen Kriegsgebiet. Die Hauptaufgabe würde also darin bestehen, die Infektionsquellen im Hinterlande unschädlich zu machen. Belehrungen und persönliche Prophylaxe sind keine ausreichenden Schutzmittel, auch die Überwachung der Prostitution nicht wegen der Bedeutung der geheimen Prostitution. Das radikalste, aber sicherste Mittel wäre die Internierung aller als krank erkannten Frauen während der Kriegsdauer gewesen und die Verhinderung der Gelegenheiten. Die Interessen aller an der Prostitution beteiligten Gewerbe ständen dem gegenüber, und doch wäre dies der richtigste Weg gewesen, wenn man so vorgegangen wäre, wie man es bei Pocken oder Cholera getan hätte. Hinter den Gesundheitsrücksichten der Gesamtheit müßte jedes andere Interesse privater oder wirtschaftlicher Natur zurücktreten. Nur gesunde Soldaten dürfen ihrem früheren Berufe zurückgegeben werden und Geschlechtskranke erst nach Ausheilung ihrer Krankheit. Bei Syphilitikern könnte man die Zeit der Symptomlosigkeit als Heilung betrachten, aber man müßte dafür Sorge tragen, daß die betreffenden Kranken mehrere Jahre hindurch auch gegen ihren Willen ärztlich kontrolliert werden. Keinerlei Rücksichten familiärer oder materieller Natur dürften das radikale Vorgehen hindern. Nach Beendigung des Krieges müßten alle Soldaten, auch Offiziere, genau untersucht werden, Verheimlichung einer während des Krieges erworbenen Geschlechtskrankheit sollte schwer bestraft werden. Körperlich und serologisch Gesunde dürften sofort entlassen werden. Lueskranke mit negativem Wassermann könnten ohne

Digitized by Google

Behandlung einer Fürsorgestelle überwiesen werden. Lueskranke mit manifesten Symptomen müssen sofort ins Krankenhaus und nachher einer Fürsorgestelle überwiesen werden. Solche, die von Lues nichts wissen, aber einen positiven Wassermann haben, müßten auch in ein Spital kommen. Die Behandlung müßte grundsätzlich in Militärkrankenhäusern durchgeführt werden, ohne Rücksicht auf Kosten. Gonorrhoiker können nach der Heilung entlassen werden. Auch symptomlose Syphilitiker müssen nach der Entlassung überwacht werden und bei Abschluß der Ehe ein Zeugnis vorweisen, daß sie gesund sind. Die Überwachung muß möglichst geheim stattfinden, wozu die Fürsorgestellen geeignet sind, die in der bekannten Weise die Überwachung durchzuführen hätten. Nach zwei vergeblichen Vorladungen müßten die Fürsorgestellen das Recht der zwangsweisen Vorführung haben. Mit der Behandlung hätten diese Stellen sich nicht zu befassen. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

A. Jesionek: **Der Erlaß des Kgl. Preußischen Kriegsministeriums, betreffend die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** M. m. W. 1917. No. 16. Feldbeil.

Vortrag im militärärztlichen Fortbildungskurs zu Gießen.

Becker-Frankfurt a. M.

G. Stümpke-Hannover: **Über die Notwendigkeit wiederholter Wassermannreaktionen in der Prostituiertenbehandlung.** M. m. W. 1917. No. 10.

Im Zeitraum eines halben Jahres wurde unter 114 Fällen 7 mal ein Umschlagen der Wassermann-Reaktion von negativ in positiv beobachtet. Dreimal trat der Umschlag nach 8—14 Tagen, 4 mal 1½—2 Monate nach dem negativen Ausfall auf. In 3 Fällen handelte es sich um Patientinnen im 2.; in einem Fall um eine Prostituierte im 12. Jahre nach der Infektion, 3 mal war die Anamnese bezüglich der Tatsache der Infektion negativ.

Becker-Frankfurt a. M.

W. Wechselmann-Berlin: **Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle der Schwangeren.** M. m. W. 1917. No. 11.

Die jetzt noch gelegentlich nach Salvarsan auftretenden Todesfälle scheinen ganz unberechenbar zu sein. Und doch ist die Ursache für die verschiedene Wirkung des Mittels in besonderen Zuständen des Kranken zu suchen. Es handelt sich eben nur um scheinbar Gesunde mit tatsächlich schweren Insuffizienzen. Aus diesem Grunde ist Vorsicht am Platze beim Status thymico-lymphaticus, bei vaskulärer Nephritis, schweren Tuberkulosen, Leberkranken und Schwangeren. Es hat sich gezeigt, daß von diesen besonders gefährdet sind die jugendlichen Erstgeschwängerten in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Zum Verständnis weist hier die große Ähnlichkeit in den Zuständen der salvarsanvergifteten Schwangeren und der eklamptischen einen Weg. Es handelt sich um eine Retentionstoxikose bei hinsichtlich ihrer Nieren Überanstrengten. Die Nieren der Schwangeren sind schon durch die Schwangerschaftsgifte stark in Anspruch genommen. Besonders jugendliche Erstgeschwängerte nähern sich gegen Ende der Gravidität den Grenzen der Organleistungsfähigkeit. Die durch das Salvarsan veränderte Blutmasse wirkt schädigend auf die Gefäßendothelien und führt zur Diapedese oder Kapillarthrombose, wozu Gravide disponiert sind. *Becker*-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

L. v. Zumbusch: **Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle bei Schwangeren.** M. m. W. 1917. No. 14.

Im Gegensatz zu *Wechselmann* bewertet *Z.* den Zustand der Gravidität für die Todesgefahr nach Salvarsan keineswegs sehr hoch und gibt zu bedenken, daß es gerade in der Schwangerschaft von größter Wichtigkeit für Mutter und Kind ist, so energisch wie möglich zu behandeln.

Becker-Frankfurt a. M.

Oskar Rosenthal-Berlin: **Schwere Arsenintoxikation nach Salvarsan.** B. kl. W. 1917. No. 8.

Pat., der vom 1. IV. bis 31. V. 1916 8 Mercinolinjektionen und 10 Neosalvarsaneinspritzungen bekam, erkrankte Mitte Mai an einem kleinfleckigen, später diffus über den Körper sich ausbreitenden Exanthem, Keratose der Handteller und Fußsohlen, die unverändert viele Wochen hindurch bestand, Parästhesien und neuralgischen Schmerzen der Beine und Füße. Verf. hält den Fall, der mit Genesung endigte, für eine schwere Arsenvergiftung, wie sie nach Salvarsan bisher noch nicht beschrieben sei und bisher nur nach reichlicher Anwendung von Acidum arsenicosum bekannt war. (Cfr. Derm. Ztschr., Bd. 9, Heft 5, S. 609. *Oskar Rosenthal*, Ein Fall von Arsenintoxikation.) An Quecksilber-Salvarsanvergiftung will *R.* nicht denken. *Arthur Alexander*-Berlin.

Engwer-Königsberg: **Bemerkungen über den Wert der Abelinschen Salvarsanreaktion im Urin für die Therapie.** M. m. W. 1917. No. 14.

Lüth hatte gefunden, daß das Salvarsan desto länger im Urin nachweisbar sei, je konzentrierter gelöst es dem Körper einverleibt werde. Das hat *Engwer* in einer Reihe von Fällen auch gefunden, ebenso oft aber auch den gerade entgegengesetzten Befund erhoben. In Anbetracht dessen, daß doch auch der Darm für die Ausscheidung nicht unwesentlich in Betracht kommt (*Lüths* negative Ausfälle!), sind die Ergebnisse der Urinprüfung nur mit Vorsicht zu verwerten. *Becker*-Frankfurt a. M.

W. Gärtner-Kiel: **Über unsere Technik und das Instrumentarium zur endolumbalen Behandlung der meningealen Syphilis.** M. m. W. 1917. No. 10. Feldbeilage.

Aufgebaut auf Grund einer 4 jährigen Erfahrung an 3000 endolumbalen Behandlungen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Karl Silatschek-Knittelfeld: **Über Neosalvarsan- und intravenöse Chininbehandlung der chronischen Malaria.** M. m. W. 1917. No. 3. Feldbeil.

Bei chronischer Malaria tertiana ist die Behandlung mit Neosalvarsan nur von geringem Erfolg begleitet. Intravenöse Chinininjektionen von 0,5 bzw. 1,0 (Chin. bimuriat.) sind vorzuziehen. Nach beiden Behandlungsmethoden ist eine prophylaktische intervalläre innerliche Chinintherapie während mehrerer Monate zu empfehlen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Hans Schmidt-Dresden-Radebeul: **Über Enesol.** Zwei Mitteilungen. Pharmaceutische Zeitung. 1915, 89, und 1916, 13.

Das Enesol (das vor dem Kriege vielfach in Deutschland benutzte Präparat der Firma Clin u. Co. in Paris) enthält, wie Verf. im Laboratorium der Chemischen Fabrik von Heyden festgestellt hat, nur die Hälfte des von Clin u. Co. angegebenen Quecksilbergehaltes, dagegen die doppelte Menge Arsen. Überhaupt ist die von der französischen Firma gegebene Formel

Digitized by Google

unrichtig. Die beiden Bestandteile: Methylarsensäure und Hydrargyrum salicylicum sind *neben*einander im Enesol vorhanden, eine neue chemische Verbindung sind sie nicht miteinander eingegangen, wie *Coignet* seinerzeit wohl auf die Angaben der Firma Clin sich stützend angegeben hatte.

Arthur Alexander-Berlin.

Wilh. Heinau-Homburg (Pfalz): **Beitrag zur Therapie der Jodnebenwirkung.** M. m. W. 1917. No. 7.

Tägliche Vollbäder mit Zusatz von 1—2 Handvoll Soda beseitigten Schnupfen und Akne trotz Weiterdarreichung des Jods und ohne die therapeutische Wirksamkeit zu beeinflussen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Fabry-Dortmund: **Behandlung der luetischen fibrösen Sklerosen mit Acid. carbolicum liquefactum nebst histologischen Bemerkungen über Restsklerosen und syphilitische Primäraffekte.** M. m. W. 1917. No. 15.

Betupfen des Ulcus und des harten infiltrierten Randes mit Karbolsäure jeden zweiten Tag verzögert zwar die Überhäutung etwas, aber führt schnell und sicher zum Schwinden des Infiltrates und läßt die Bildung restierender Sklerosen vermeiden. Die zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen der Primäraffekte haben gezeigt, daß gleichzeitig mit dem Spirochätennachweis die Ausbildung der Endarteritis vollendet war.

Becker-Frankfurt a. M.

Gonorrhoe. Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Constantin J. Bucura-Wien: **Zur Diagnose der Gonorrhoe beim Weibe.** W. kl. W. 1916. No. 11.

Verf. empfiehlt Sekretentnahme aus dem Uteruskörper zu diagnostischen Zwecken. Die Methode ist folgende: Einstellung des Muttermundes im Spekulum, Desinfektion des äußeren Muttermundes und des unteren Teiles der Cervix mit Alkohol oder Jodtinktur, Auswischen des ganzen Cervikalkanals mit steriler Watte, Einführung des der Rekordspitze aufgesetzten Ureterenkatheters mittels Pinzette bis hinauf zu den Tubenecken, langsames Aspirieren einiger Tropfen Sekretes.

Verf. fand bei dieser Methodik auch in den Fällen, wo in den übrigen Genitalabschnitten keine Krankheitserreger nachweisbar waren, den Gonococcus in Reinkultur, und zwar in Fällen, wo bei der alten Methode der Gonococcus nicht nachweisbar war, wo man also geneigt gewesen wäre, den Prozeß als ausgeheilt anzusehen.

Die Gefahr, daß das gesunde Corpus bei dieser Methode gonorrhoisch infiziert werden könnte, glaubt *B.* bei einiger Vorsicht als vermeidbar hinstellen zu können, denn 1. sollte man ohne zwingenden Grund das Sekret nicht aus dem Uteruscavum entnehmen, und ein zwingender Grund ist nur dann vorhanden, wenn die Sekretentnahme aus der Cervix negativ war. Vom gonokokkenfreien Cervix aber infiziert man das Corpus nicht, und selbst in dem Fall, wo Gonokokken in der Cervix übersehen wurden, erscheint dem Verf. durch die genaue Desinfektion und die Anwendung des sehr dünnen Ureterenkatheters ein Grund zu Befürchtungen kaum vorhanden. Überdies ist ja der Uterus bei der chronischen Gonorrhoe selten gesund.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Digitized by Google

Gustav Stümpke-Hannover: **Beobachtungen über Rektalgonorrhoe bei Kindern.** M. m. W. 1916. No. 49.

Die Angaben über die Rektalgonorrhoe als Komplikation der Vulvovaginitis der Kinder schwanken in der Literatur zwischen 3, 6 und 73,1 pCt. Verf. hat seit 1914 regelmäßig nach der genannten Komplikation geforscht und unter 59 Fällen 33 mal Gonokokken im Mastdarm gefunden = 55,9 pCt. Dabei war auffallend, daß ein positiver Kokkenbefund keineswegs immer mit klinischen Erscheinungen verbunden war. Diese waren überhaupt meist sehr gering; über Schwellung und Rötung der Schleimhaut ging die Erkrankung in den Fällen *St.*s nicht hinaus. Der Verlauf der Affektion gestaltete sich meist sehr langwierig. Gonokokken waren meist noch monatelang zu finden; in einer Minderzahl der Fälle verschwanden sie allerdings ohne jede Behandlung in 2—3 Wochen. *Becker*-Frankfurt a. M.

M. Haase: **Keratosis blennorrhagica; mit Bericht über einen Fall.** Journ. of cutan diseases. Dezember 1916. S. 817.

*H.*s Patient hatte bereits viermal Gonorrhoe akquiriert. Die letzte Erkrankung begann im September 1914. Eine Woche nach dem Beginn entstand eine Arthritis des linken Knies, dann eine solche der Fußgelenke. Etwa in derselben Zeit entwickelte sich die Hauteruption, die sich über den ganzen Körper ausbreitete. Der Befund September 1915 war folgender: Der Kopf ist mit dicken Krustenauflagerungen bedeckt. Im Gesicht, in den Achselhöhlen, an den Genitalien und am Anus besteht eine rote schuppende Affektion, die einer sehr starken seborrhoischen Dermatitis ähnelt. Am Bauche, an Brust und Gesäß finden sich zirzinäre Veränderungen mit rotem Zentrum; der Rand besteht aus kleinen roten, mit gelben Krusten bedeckten Papeln. An den Beinen und Unterarmen finden sich runde, gelbe, hornige Veränderungen. An den Fußsohlen finden sich plattenähnliche Verdickungen von gelblichbrauner Farbe. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung glich dem der früheren Autoren und ergab, daß es sich nicht um eine wahre Keratose, sondern um eine Parakeratose handelte.

Fritz Juliusberg-Posen.

Max Roth-Berlin: **Fremdkörper in der Harnröhre und Blase.** B. kl. W. 1917. No. 10.

Kasuistik. Entfernung eines Thermometers aus der Urethra posterior eines 47 Jahre alten Mannes, sowie einer Haarnadel aus der Blase eines 16 Jahre alten Mädchens, erstere durch Urethrotomia externa, letztere auf cystoskopischem Wege. Beide Instrumente waren zu masturbatorischen Zwecken eingeführt worden, desgleichen handelte es sich bei einem 3. Falle — 40 Jahre alter Mann, der sich einen zusammengerollten Briefbogen in die Harnröhre eingeführt hatte — ebenfalls um Masturbation. Entfernung durch Dr. *Prätorius*-Hannover mittels Lithotriptor. *Arthur Alexander*-Berlin.

Therapie.

Weiß-Wien: **Über intravenöse Vaccinebehandlung gonorrhoischer Komplikationen.** W. kl. W. 1916. No. 20.

Verf. gibt eine kurze Übersicht über die Literatur, soweit sie die Wirkung der Gonokokken-Vaccine zu erklären versucht und bespricht seine Ergebnisse bei intravenöser und intramuskulärer Vaccinebehandlung.

Intramuskulär wurden Gonargin und Arthigon in gleicher Weise

Digitized by Google

verwendet (in etwa 5000 intramuskulären Einzelinjektionen innerhalb von fünfviertel Jahren). Vom *Arthigon* wurden Anfangsdosen von 0,5 ccm gegeben und an jedem vierten Tage um 0,5 ccm resp. 10 Millionen Keime gestiegen bis zu 40 Millionen Keimen. Nach der Ansicht des Verf.s gelang es hierdurch, die Heildauer durchschnittlich um einige Wochen zu kürzen. Vom *Gonargin* wurden anfangs 25 Millionen Keime intramuskulär gegeben, nach einem Zwischenraum von je 2 injektionsfreien Tagen wurde die Menge verdoppelt. Es wurde bis zu 1000 Millionen Keime, ohne Schädigung zu bemerken, angestiegen.

Behandelt wurden gonorrhoische Komplikationen, Epididymitis, Prostatitis, Erkrankungen des lymphatischen Apparates am Penis und Präputium, Adenitis, paraurethrale Fisteln und Gänge, Arthritis, Para- und Periurethritiden.

Später ging Verf. zur reinen intravenösen Therapie über und erzielte gleichfalls günstige Ergebnisse. Die Erkrankungen heilten noch schneller wie bei der intramuskulären Anwendung der Mittel. Die Notwendigkeit, neben der Vaccine medikamentös, diätetisch und vor allem physikalisch zu behandeln, wird betont. Es wurden Gonargin und Arthigon angewendet und gewechselt, wenn nach 5 oder 6 Injektionen des einen Mittels keine objektiv merkliche Besserung eingetreten war. Arthigon zeigte sich dem Gonargin überlegen, indem man vom Gonargin, um die gleiche Wirkung zu erzielen, mehr Keime in der Einzeldosis verwenden mußte. Vom Arthigon gab Verf. 0,3—0,5 ccm als Anfangsdosis und stieg nach je 2 injektionsfreien Tagen um durchschnittlich 0,3—0,5 bis zu 2 ccm. Verdünnt wurde das Arthigon nicht.

Vom Gonargin gab Verf. anfangs 25 Mill. Keime und stieg bis 400 Millionen. Er hatte die Empfindung einer geringeren therapeutischen Einwirkung. Nur bei Erkrankungen des Zirkulations- und Respirationsapparates wurde die Vaccine nicht intravenös gegeben.

Verf. rühmt die Wirkung der energischen Vaccinebehandlung bei Polyarthritiden. Bei mit Arthigon Behandelten zeigte sich, daß bei späterer Anwendung von Gonargin die Reaktion eine stärkere war.

Die chronischen Cystopyelitiden, selbst bei Gonokokkennachweis im Harn, verhielten sich der Vaccinebehndlung gegenüber völlig refraktär (Mischinfektion?)

Verf. schließt damit, daß er die Vaccinetherapie besonders bei intravenöser Anwendung als einen großen Fortschritt bei der Behandlung der Gonorrhoe und ihrer Komplikationen hinstellt und betont auch seine Erfahrung, daß die Warnung vor der Gefährlichkeit der intravenösen Darreichung nicht angebracht erscheint. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

Götze-Kiel: **Die Bewertung der Gonargintherapie und -diagnostik.** M. m. W. 1917. No. 5. Feldbeil.

Das Gonargin hat sich als wertvolles Unterstützungsmittel in der Behandlung der komplizierten Gonorrhoe erwiesen, und zwar besonders bei Epididymitis und Blasenkatarrh. Über die Wirkung bei Gelenkaffektionen liegen nicht genügende Erfahrungen vor; bei Prostatitis war ein besonderer Erfolg nicht nachweisbar. Die Anwendung geschah stets intravenös, beginnend mit 0,2 ccm, steigend in 1—2 tägigen Abständen bis 0,8 oder 1,0 ccm. Die Allgemeinreaktion verlief sehr verschieden, meist

Digitized by Google

Schüttelfrost nach 1—2 Stunden und Fieberhöhepunkt nach 4—5 Stunden. Als Diagnostikum hat das Gonargin nur eine beschränkte Bedeutung; 60—70 pCt. Gonorrhoiker, aber auch 20 pCt. Nichtgonorrhoiker reagieren mit Temperaturanstieg. Die Doppelzacke fand sich auch bei Nichtgonorrhoikern. Zweifellos vermag das Gonargin latente Gonokokken mobil zu machen. *Becker*-Frankfurt a. M.

H. Koller-Winterthur: **Die Silberjontophorese in der Therapie der Gonorrhoe.** M. m. W. 1917. No. 2.

Verf. erhofft von dem Verfahren Erfolge, die vielleicht mit keinem anderen zu erzielen sein möchten. Durch eine Reihe von Versuchen will Verf. zunächst den Nachweis erbringen, daß die Schwermetalle auch wirklich in den Körper einzudringen vermögen. Während die Einführung von Zink und Chrom Ätzschorfe zeitigt, ist solches von Gold, Silber und Eisen nicht zu befürchten. Zur Einführung des Silbers benutzt Verf. das Kalium silbercyanid. Patient sitzt auf der indifferenten Kathode, die Anode wird durch eine einfache 10-ccm-Recordspritze dargestellt, deren Stempel durch einen feinen Draht den Strom zugeführt erhält. Man läßt so 1—2 M.-A. 7—10 Minuten durchgehen, die tägliche Anwendung wird nicht durch Reizerscheinungen behindert. Gefahr ist nur von verkehrter Stromrichtung zu befürchten (Cyanvergiftung!). Verf. hat stets neben diesem Vorgehen auch injizieren lassen! Größere Erfahrung liegt noch nicht vor.

Becker-Frankfurt a. M.

Fritz M. Meyer: **Die Behandlung der männlichen Gonorrhoe mit Choleval.** Med. Kl. 1917. No. 3.

*M.*s Erfahrungen mit Choleval führen zu der Ansicht, daß dieses Mittel zwar gut verträglich, bakterizid, cytolytisch und adstringierend wirksam, doch den bisherigen Silberpräparaten nicht überlegen ist, da auch bei seiner Anwendung Rezidive und schwer zu beeinflussende Fälle vorkommen. *Fritz Callomon*-Bromberg.

W. Frieboes-Rostock: **Weitere Erfahrungen bei Cholevalbehandlung der männlichen und weiblichen Gonorrhoe.** M. m. W. 1917. No. 14.

Die Behandlung der männlichen G. ant. ac. bestand in täglichen Spülungen mit Choleval 1 : 1000 und 3maligem Spritzen mit ½ proz. Lösung dieses Mittels. 1 proz. Lösung hatte wiederholt Reizungen gemacht. Von 60 Patienten mit unkomplizierter frischer G. ant. heilten 80 pCt. in 3—6 Wochen. Der Ausfluß schwand rasch, aber eine genaue und häufige Kontrolle ist dringend geboten. Wegen seiner adstringierenden, epithelisierenden und desinfizierenden Eigenschaft eignet sich das Choleval für den Mann wohl eher zur Nachbehandlung der mit anderen Ag-Präparaten vorbehandelten akuten Gonorrhoe. In einem Fall von Urethrovaginitis bei einem kleinen Mädchen versagte das Mittel. Dagegen scheint das Mittel bei der Gonorrhoe erwachsener weiblicher Personen sehr gut zu wirken: 15 frische Urethralgonorrhoen heilten in durchschnittlich 3¾ Wochen, 16 frische Cervikalgonorrhoen heilten in durchschnittlich 5⅛ Wochen, 41 frische Urethral- und Cervikalgonorrhoen heilten in durchschnittlich 7⅛ Wochen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Lewinski-Neukölln: **Beitrag zur Behandlung der Gonorrhoe mit Choleval.** M. m. W. 1917. No. 15.

Zur Behandlung der weiblichen akuten und subakuten unkomplizierten Urethralgonorrhoe eignet sich das Choleval in ¼—1 proz. Lösung. Zur

Digitized by Google

Behandlung der Cervixgonorrhoe und des sekundären Vaginalkatarrhs empfiehlt sich die Anwendung der *Merck*schen Kombination des Choleval mit Bolus alba, 1,5—3 proz. *Becker*-Frankfurt a. M.

Johannes Roth-Köln a. Rh.: **Bemerkungen zur Behandlung der Gonorrhoe beim Manne.** M. m. W. 1917. No. 2.

Eine zielbewußte Therapie der Gonorrhoe setzt eine exakte Diagnose voraus. Verf. bespricht die Lokalisierungen der Gonorrhoe und geht besonders auf die Massage und Vaccination ein. Als eine glückliche Ergänzung der letzteren empfiehlt Verf. die Anwendung des Kollargols. Er injiziert das Elektrokollargol abwechselnd mit Arthigon etwa zweitäglich intravenös. Als Indikationen für das Silberpräparat nennt er alle akuten Komplikationen oder perakuten Fälle, die lokale Behandlung nicht vertragen.

Becker-Frankfurt a. M.

Brölemann-Kiel: **Die Behandlung der komplizierten Gonorrhoe des Mannes.** M. m. W. 1917. No. 5. Feldbeil.

Bei eitrigtrübem Zweiturin sofortige tägliche Blasendruckspülung ohne Katheter unter Beobachtung und event. Behandlung der Prostata. Tritt keine Besserung ein, so werden heiße Bäder, Gonokokkenvaccine (bei Mischinfektionen abwechselnd mit polyvalenter Vaccine) und Schmierkur zugefügt. Innerlich Sandelöl + Formalinpräparate. Bei Epididymitis Druckverband, Hodenbrett, heiße Umschläge, Gonargin, heiße Bäder; bei Prostataentzündung sofortige Massage. *Becker*-Frankfurt a. M.

Oskar Rosenthal-Berlin: **Diathermie bei Gonorrhoe.** B. kl. W. 1917. No. 8.

Verf. hat einen Teil der von *H. E. Schmidt* und *Börner* (cfr. deren Bericht Strahlentherapie, 1916, Bd. 7) mit Diathermie behandelter Fälle mitbeobachten können. Er kommt zu dem Resultat, daß die Diathermie bei der Behandlung des gonorrhoischen Prozesses als solchen keine besondere Bedeutung hat und daß bei den Komplikationen und den Erkrankungen der Nachbarorgane der Wert nur ein relativ bedingter ist, da sie eine Sicherheit der Heilung nicht gewährt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Wilms-Heidelberg: **Operative Behandlung der schweren Fälle von gonorrhoischer Gelenkentzündung.** M. m. W. 1917. No. 12. Feldbeil.

Die Operation kommt in Frage bei Entzündungen mit starkem Erguß, bei frischeren phlegmonösen Kapselentzündungen, bei denen Stauung nicht anwendbar ist und bei älteren Fällen von phlegmonöser Entzündung, bei denen wegen Auflösung der Knorpel und Schrumpfung der Kapsel Gelenkversteifung droht. *Becker*-Frankfurt a. M.

Winderl-Berlin: **Meine Erfahrungen mit Styptol bei Erektionen.** M. m. W. 1916. No. 50.

Gute Einwirkung bei Erektionen und sexuellen Erregungen im Verlaufe der Gonorrhoe. 3 mal täglich 1 Tablette Styptol-Knoll oder 2 mal täglich und abends zwei Tabletten. *Becker*-Frankfurt a. M.

Leopold Lilienthal-Berlin: **Klinische Beiträge zur Behandlung geschlechtskranker Soldaten.** Ther. d. Gegenw. Dezember 1916.

Besprechung der Gonorrhoe und ihrer Behandlung, wobei Verf. die heizbaren, von *Scharff*-Stettin und *Bier* angegebenen, von *Reiniger, Gebbert* und *Schall* hergestellten Sonden für Strikturen warm empfiehlt. Auch von der Urethrotomia interna hat er gute Erfolge gesehen. Im übrigen die übliche Therapie, desgleichen bei den relativ seltenen Ulcera mollia. Die

Digitized by Google

Salvarsanbehandlung bei der letzteren verwirft Verf. In Bezug auf die Bewertung der *Wassermann*schen Reaktion hat auch Verf. die Beobachtung gemacht, daß relativ zahlreiche, aus anderen Lazaretten wegen positiven Wassermanns überwiesene Fälle (Ischias, Gelenkrheumatismus, allgemeine Neurasthenie usw.), bei denen anamnestisch und objektiv keine Anhaltspunkte für Lues vorlagen, auch serologisch absolut negativ reagierten: hier lagen also, worüber so häufig im Kriege geklagt wird, fehlerhafte Resultate der *Wassermann*schen Probe vor. In neun Zehntel der Tabesfälle fand Verf. negativen Wassermann. Sonst nichts Neues.

Arthur Alexander-Berlin.

Buchanzeigen.

Neißer, Albert, *Die Geschlechtskrankheiten und ihre Bekämpfung.* 331 S. Berlin 1916. Julius Springer.

Das *Neißer*sche Buch wendet sich an Ärzte wie an Nichtärzte, an alle Juristen, Theologen und gebildete Laien, die sich mit der betreffenden Materie beschäftigen. Daher enthält es auch Vieles dem Mediziner Bekanntes, überhaupt Vieles, das, wie Verf. selbst hervorhebt, „alles oder fast alles schon einmal von irgend jemand gesagt worden ist." Aber die Art, wie der ganze Stoff ausgesucht und gruppiert und vor allem *kritisch* zusammengefaßt ist, macht das Buch so ungemein wertvoll. Es birgt eine gewaltige Fülle von Material aus den gesamten Bestrebungen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, das *N.* aus der deutschen und ausländischen Literatur gesammelt hat. Zu allem hat *N.* aber selbst Stellung genommen und legt seine eigenen Vorschläge zur Reformierung in diesen Arbeiten eingehend dar. Im Hinblick auf die Wichtigkeit des Buches, das das letzte wissenschaftliche Vermächtnis *N*'s bildet, und sich mit *der* Materie befaßt, die ihm selbst immer so sehr am Herzen gelegen hat, sei hier eine etwas ausführlichere Besprechung gestattet.

Nach einleitenden Bemerkungen über die Ziele und Aufgaben der D. G. B. G. (nach der Rede bei der Gründung der Gesellschaft 1902) und über das Wesen der Geschlechtskrankheiten wird im ersten Kapitel *N.*'s Forderung begründet, daß nach dem Beispiel von Norwegen, Dänemark, Finnland ein Sondergesetz geschaffen werde, welches alle bisherigen zerstreuten Einzelbestimmungen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und der Prostitution wie die neu zu schaffenden Gesetzesbestimmungen vereinigt. Das Gesetz soll vor allem der großen Masse des Volkes die Bedeutsamkeit der ganzen Frage sehr viel klarer machen als das bis jetzt der Fall ist. Im folgenden Abschnitt geht *N.* ausführlich ein auf das von ihm (und auch von verschiedenen Anderen) schon 1898 und später immer wieder von neuem geforderte und viel diskutierte Gesundheitsamt.

Das Prinzip des Gesundheitsamtes ist, eine neue Art von „Sittenpolizei" damit zu bilden, die aber des polizeilichen Charakters ganz entkleidet sein soll und vorwiegend ärztlichen Charakter trägt. Diese Art von Sitten

Digitized by Google

polizei soll sich aus männlichen und weiblichen Beamten zusammensetzen, der Sitz des G.-A. soll in einem Krankenhaus sein, nicht in polizeilichen Räumen. Die neue weibliche Sittenpolizei soll, ebenso wie die bisherigen Beamten der Sittenpolizei nur noch in reichlicherem Maße die auf der Straße herumlungernden, offensichtlich auf Männerfang ausgehenden Mädchen stellen und evtl. aufgreifen. Die aufgegriffenen und dem G.-A. vorgeführten Personen werden zunächst über die Bedeutung der Geschlechtskrankheiten belehrt und dann werden alle, soweit nicht schon Geschlechtskrankheit bekannt ist, wenn sie nicht in ein Krankenhaus überführt werden, einem Arzt zur ambulanten Behandlung überwiesen. (Immerhin teilt dieser Vorschlag *N.*'s mit den ähnlich lautenden Vorschlägen, die die ambulante Behandlung bei möglichst vielen krank befundenen weiblichen Personen einführen wollen, den Nachteil, daß im Gegensatz zur Krankenhausinternierung die ambulant behandelten ansteckend Kranken doch immer weiter Geschlechtsverkehr im geheimen ausüben können! Ref.) Ist die Untersuchte gesund, so wird darüber entschieden, ob sie unter dauernde sanitäre Aufsicht gestellt wird oder noch nicht, eventl. wird die dem G.-A. Zugeführte auch der Polizei übergeben zum Zweck der Vorführung vor den Richter und Stellung unter Polizeiaufsicht und polizeiärztliche Kontrolle. Um die vom G.-A. ärztlich Kontrollierten kenntlich zu machen, sollen diese weiblichen Personen eine Karte erhalten, die bescheinigt, daß sie unter ärztlicher Beobachtung stehen und auch das Datum der letzten ärztlichen Kontrolle enthält. Wird eine in dieser Weise ärztlich unter Kontrolle gehaltene Person krank befunden, wird ihr die Karte entzogen. Dadurch ist sie dann sowohl dem Beamten auf der Straße wie auch der Verkehr suchenden Männerwelt bei Nachfrage nach der Karte als krank oder verdächtig in dieser Weise gekennzeichnet. Jedenfalls liegt nach *N.* ein ungeheurer Vorteil des G.-A. darin, daß eine andere wesentlich ärztliche Behörde mit rein sanitärer Funktion alle die sonst von der Polizei ausgeübten Arbeiten übernimmt und die bürgerlich schädigende Aufsicht, wie sie immer durch die Polizeikontrolle stattfinden muß, beim G.-A. wegfällt.

Verf. bespricht dann zunächst die Maßnahmen zur Verhinderung des außerehelichen Geschlechtsverkehrs durch Verminderung der Nachfrage seitens der Männer und des Angebots seitens der Frauen und hebt hier die Notwendigkeit immer neuer Aufklärung über die Sexualprobleme und die besondere Berücksichtigung der zahlreichen psychisch Minderwertigen unter den sich prostituierenden Frauen hervor. Für die allgemeine Verbreitung der Schutzmittel — natürlich in richtiger, nicht Anstoß erregender Form — tritt Verf. lebhaft ein. (Wenn er freilich ausführt, daß sie bei dem späteren Männerangebot infolge des Krieges und der dadurch größeren unvermeidbaren Ehelosigkeit vieler Mädchen aus niederen und höheren Ständen als Hilfe für einen außerehelichen Geschlechtsverkehr dienen könnten [S. 93], wird dies entschieden Vielen zu weitgehend erscheinen. Ref.)

Die nächsten Abschnitte betreffen: die Aufstöberung der Infektionsquellen, von der Verf. sich viel Gutes verspricht, die Anzeigepflicht, die Verf. — als wertvolle statistische Grundlage eingeführt wissen möchte. Dabei sollten aber die Ärzte gleichzeitig ein Anzeigerecht *mit Namensnennung* bei denjenigen Patienten haben, die in gemeingefährlicher Weise trotz ihrer Erkrankung die geschlechtliche Infektion weiter tragen. Die Einführung eines Gesundheitsparagraphen befürwortet *N.* trotz mancher ent-

Digitized by Google

gegenstehender medizinischer und juristischer Bedenken. Bei der Besprechung der besonderen prophylaktischen Maßregeln zum Schutze der Ehe und der Nachkommenschaft vor den Geschlechtskrankheiten fordert *N.* den gesetzlicher Zwang, ein ärztliches Attest über den Gesundheitsstand auf einem von der Behörde vorgeschriebenen Formular vorzulegen, welches spätestens bei der Anmeldung zum Standesamt beiden Parteien ausgehändigt wird. Ferner hätten auch beide Parteien die Namen aller Ärzte, die sie bisher behandelt haben, unter Entbindung von der Schweigepflicht des § 300 anzugeben. (Über die Gründe, die der gesetzlichen Einführung des Eheattestes entgegenstehen, vergl. jedoch die überzeugenden Ausführungen *Blaschkos* in den Mitteilungen der D. G. B. G., Bd. 15, S. 5 Ref.) Nach einem Abschnitt „Geschlechtskrankheiten und ärztlicher Ehekonsens" folgt dann die Darlegung der Notwendigkeit einer leicht zugänglichen, zum großen Teil kostenlosen und ausgiebigen Behandlung. Das Fach der Geschlechtskrankheiten sei sowohl in das ärztliche Staatsexamen wie in das Examen der beamteten Ärzte einzufügen. Für jeden Geschlechtskranken muß die gesetzliche Verpflichtung bestehen, sich behandeln zu lassen, eventl. muß hier das Gesundheitsamt eingreifen können.

Bei dem Abschnitt „Gesundheitliche Überwachung der Prostituierten" bekennt sich *N.* nach wie vor zum Prinzip der Präventivkontrolle, nur soll diese Kontrolle möglichst oft und lange vom Gesundheitsamt und nur im Notfalle von der Polizei ausgeführt werden. Der Erlaß von 1907 betreffs der „milden Kontrolle" hat nicht zum Ziele geführt, besonders deshalb nicht, weil er mit den noch geltenden gesetzlichen Bestimmungen in Widerspruch steht. Die Polizei hat nur das Recht, gegen gewerbsmäßige Prostituierte vorzugehen, nicht aber gegen die viel wichtigere heimliche Prostitution. *N.* verlangt deshalb eine Änderung des Seuchengesetzes und eine Änderung des § 361, 6. Des Seuchengesetzes in dem Sinne, daß alle durch ihre geschlechtliche Erkrankung Gemeingefährlichen, oder die durch die Art ihres Geschlechtsverkehrs gemeingefährlich werden können, einer behördlichen Aufsicht und zwar der des Gesundheitsamtes unterworfen werden. Den § 361, 6 wünscht *N.* in dem Sinne geändert, daß nur für die Personen, die sich den rein ärztlichen Vorschriften nicht fügen, und doch einen gemeingefährlichen Lebenswandel fortsetzen, eine polizeiliche Kontrolle eingesetzt werde. Unter den sonstigen Maßnahmen sei besonders auf die Änderung des § 180 hingewiesen, der das Vermieten der Wohnungen an die Prostituierten nur bei besonderer Ausbeutung verbieten soll. Eine Zusammenstellung der Literatur, Vorschläge und Gesetzentwürfe, betreffend die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und der Prostitution in Deutschland und anderen Ländern — besonders eingehend wird das dänische Gesetz berücksichtigt — mit kritischer Stellungnahme zu den einzelnen Vorschlägen bezw. Gesetzen beschließt das inhaltreiche Buch. Die stets wiederkehrende subjektive Auffassung, die sich durch das ganze Werk zieht, führt uns die ganze temperamentvolle Art *N.*'s, durch die er in Vorträgen und Diskussionen immer seine Zuhörerschaft so mit sich zu reißen verstand, wieder lebhaft vor Augen, und wir bedauern aufs Tiefste, daß es uns nicht mehr vergönnt sein wird, den zweiten Teil dieses Buches, der die Frage der Prostitutionsbekämpfung, speziell der Reglementierung, ausführlicher behandeln sollte, aus *N.*'s reicher Erfahrung kritisch dargestellt zu lesen.

Bruhns-Charlottenburg.

Digitized by Google

H. Strauß, *Die Nephritiden. Abriß ihrer Diagnostik und Therapie auf Grund der neueren Forschungsergebnisse.* Mit 16 Textabbildungen. Berlin Wien 1916. Urban und Schwarzenberg.

Die zunehmende Häufigkeit der Nephritis bei Kriegsteilnehmern unter zum Teil noch nicht völlig geklärten Bedingungen hat den auf diesem Gebiete ja so verdienstvollen Forscher und Arzt veranlaßt, das ganze Kapitel systematisch zusammenfassend darzustellen. Für den Dermatologen hat die Nephritis besonders in den letzten Jahren erhöhtes Interesse gewonnen durch die Frage der Nierenschädigung durch Quecksilber und Salvarsan, durch die Diskussion darüber, ob die Salvarsanschädigungen eventuell Retentionserscheinungen seien, hervorgebracht durch Schädigung der Nierenfunktion bei gleichzeitiger Quecksilberbehandlung. Wenn auch diese Auffassung wohl wenig Anklang gefunden hat, so hat doch immerhin die Frage der Angriffspunkte beider Gifte in den Nieren — Glomeruli und Nierenepithelien — erhöhtes Interesse gewonnen. Gerade diese Materie — die Scheidung in Nephrosen und Nephritis —, welche ja besonders in letzter Zeit vielfache Klärung gefunden hat, ist in dem Buch ausgezeichnet behandelt. Im übrigen sind alle diagnostischen Methoden, die Frage der Kochsalz — und Stickstoffretention, die ja auch durch die Wechselbeziehungen zwischen Niere und Haut für uns Bedeutung hat, ferner die Therapie eingehend auf Grund ausgedehnter eigener Erfahrungen des Autors vorzüglich abgehandelt. Natürlich ist bei dem großen Umfang der ganzen Frage nicht alles wegen der kompendiösen Form des Buches in gleichmäßiger Ausdehnung besprochen. So ist die orthotische Albuminurie und Pädonephritis, über welche die Pädiater massenhaft umfassende, besonders interessante und praktisch wichtige Arbeiten geliefert haben, die theoretisch sehr wertvoll und praktisch außerordentlich bedeutungsvoll sind, vielleicht etwas zu kurz weggekommen; und doch hat diese Frage auch in Bezug auf die Nephritis der Soldaten große Bedeutung gewonnen, da sich ergeben hat, daß nicht so selten eine anscheinende Nephritis lediglich eine der Paedonephritis analoge Erscheinung ist und für die Kriegstüchtigkeit bei weitem nicht die Bedeutung hat wie die eigentliche Nephritis. Auch in meinem Lazarett konnte ich einige diesbezügliche Beobachtungen machen. Auch die Beziehung dieser orthotischen Formen zur allgemeinen Asthenie, Neurasthenie hat für die Beurteilung der Kriegstüchtigkeit Bedeutung.

Im übrigen aber sei das Buch auch unseren Fachgenossen aufs wärmste empfohlen. Er wird sich — wie kaum in einem anderen kurzen Werke — gut über die modernen Errungenschaften auf diesem Forschungsgebiete orientieren. *Buschke.*

Albert Jesionek, *Biologie der gesunden und kranken Haut.* 659 S. Preis 18 M., geb. 20 M. Leipzig 1916. F. C. W. Vogel.

Ref. gesteht, daß er beim schnellen Durchblättern des 1916 erschienenen eigenartigen Werkes von *Albert Jesionek* nicht imstande gewesen wäre, in wenigen Zeilen die übliche lobende Empfehlung zu schreiben. Er hatte so vieles Abweichende und Befremdende gefunden, daß er sich selbst ein eingehendes Studium des Werkes zur Pflicht machen mußte. Der Gedanke, die Lebensvorgänge der gesunden und kranken Haut — Krankheit ist ja nach *Virchow* nur Leben unter veränderten Bedingungen — zu schildern, hat als wissenschaftliches Ideal wohl jedem wahren Dermatologen vorgeschwebt. Je mehr sich aber das Wissen verbreiterte, leider nicht immer

Digitized by Google

vertiefte, desto fühlbarer treten die Lücken hervor. Der Grundgedanke *Jesioneks*, die Lehren der allgemeinen Pathologie für die Darstellung der Lebensvorgänge der Haut zu verwerten, ist zweifellos richtig und fruchtbar; seine Überführung in die Wirklichkeit ist aber durch das uns überall entgegenstarrende „Ignoramus" beeinträchtigt. Was wissen wir vom Stoffwechsel der Haut, von der Dynamik der Hauterkrankungen, vom Nervensystem der Haut? Wir haben ja kaum eine Vorstellung vom Abbau der Eiweißkörper in der Haut, vom Aufbau der einzelnen Hautbestandteile. Es hat keinen Zweck, alle weißen Stellen dieser Landkarte aufzuzählen; sie überwiegen noch so ungeheuer die wenigen etwas besser bekannten Gebiete, daß Arbeit für viele Generationen von Forschern übrig bleibt. So erklärt es sich, daß gerade der Dermatologe noch so großen Wert auf eine spezielle Symptomatologie legen muß; er muß unermüdlich Einzel-Tatsachen zusammentragen und es einer wohl noch fernen Zukunft überlassen, aus den Bausteinen den Bau aufzuführen, dessen stolze Umrisse *Jesionek* in seinem Geiste vor sich sah.

Gerade der Mangel unserer Kenntnis der Biologie der Haut hat es mit sich gebracht, daß jeder Versuch, die Hauterkrankungen logisch zu ordnen und einzuteilen, auf unlösbare Schwierigkeiten stößt. Die Einteilung *J.'s*: „Die mißgebildete und infolge fehlerhafter Bildung falsch funktionierende Haut, die infolge extrauteriner Einflüsse falsch funktionierende Haut, die entzündete Haut" kann wenig befriedigen, da sie den Verf. zwingt, Zusammengehöriges auseinanderzureißen (Sarkom — Karzinom) und dieselben Krankheiten an verschiedenen Stellen zu besprechen.

Die ganze Anlage nötigt aber auch zu großer Ungleichmäßigkeit in der Darstellung. Viele Krankheitsbilder werden außerordentlich knapp dargestellt, andere in minutiöser Schilderung gezeichnet. Der Fachmann kann das Fehlende sich leicht ergänzen, der Student und Allgemeinarzt aber wird oft noch die Ergänzung durch andere Lehrbücher brauchen.

So hätte Ref. bei flüchtiger Durchsicht des Werkes urteilen müssen. Nachdem er nunmehr ein Jahr lang häufig *Jesioneks* Buch für verschiedene Zwecke durchgearbeitet hatte, treten die besonderen Vorzüge klar hervor. Einzelne Kapitel, vor allem die Abschnitte: Lichteinwirkung, Pigmentierungen, Tuberkulose sind bei aller Kürze mustergültige Darstellungen. Die Lücken unseres Wissens kann *ein* Autor natürlich nicht ausfüllen, aber bei dem Versuche, die Lebensvorgänge der Haut nach dem Stande unseres Wissens zu schildern, trifft man auf neue, eigenartige, zu eigenem Nachdenken anregende Kombinationen und Hinweise. Auch da, wo der Fachkollege anderer Meinung ist, muß er die selbständige und eigenartige Auffassung anerkennen. In der Zeit der Papierknappheit kann Ref. nicht auf Einzelheiten eingehen, er kann aber nach gewissenhafter Prüfung aussprechen, daß das Werk *Albert Jesioneks* zu den Büchern gehört, *die sich nicht nur in der Bibliothek, sondern in der Hand des Dermatologen befinden müssen*, der nicht „heilende" Rezepte sucht, sondern *Verständnis für das Wesen der Wissenschaft von den Hautkrankheiten.* *Heller.*

Personalien.

Privatdozent Dr. *Wilhelm Heuck*, leitender Arzt der Hautabteilung des Krankenhauses l. d. Isar, früher Oberarzt der Bonner Hautklinik, wurde zum Professor extraordinarius ernannt.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXXII.

(Aus der Universitäts-Hautpoliklinik Berlin [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *E. Lesser.*])

Zur Frage des Spätikterus nach Salvarsan.

Von

Dr. LEOPOLD PULVERMACHER,
Assistent an der Poliklinik.

Bei der Bedeutsamkeit der Leber als physiologisches Entgiftungsorgan war es naturgemäß, daß bei Anwendung organischer Arsenpräparate, besonders des Salvarsans in der Syphilistherapie, sich die Aufmerksamkeit auf ihre Leistungsfähigkeit und mögliche Schädigung richtete, und daß ihre Funktionsunfähigkeit für Nebenwirkungen des Präparates verantwortlich gemacht wurde (*E. Hoffmann*). Wir wissen, daß die Leber nicht nur die Produkte der Darmfäulnis entgiftet, sondern daß sie auch auf die Absorption einer Reihe von Giften chemischer Natur, die wir in den Organismus einführen, diese Wirkung ausübt. Ich verweise auf die Alkaloide und auf die Stapelung chemischer Substanzen metallischer Natur, z. B. Eisen, Blei, Kupfer, Quecksilber, das auch eine therapeutische Bedeutung im *Chologen* (Kalomel) gefunden hat, auf Antimon, Phosphor und endlich besonders Arsen (*Fischler*). Hat doch auch *Ehrlich* bei seinen Versuchen mit Arsenverbindungen ein Präparat von exquisiter Wirkung auf die Leber (Ikterogen) gefunden, mit dem *Goldmann* therapeutische Versuche anstellte. Die Leber ist mit einem Laboratorium verglichen worden, „das den Fabrikbetrieb des Körpers reguliert und überwacht und wie eine Schildwache an der Grenze zwischen Pfortadergebiet und dem großen Kreislauf steht, um allen für den Gesamtorganismus schädlichen Stoffen, löslichen und unlöslichen, Toxinen und Toxikosen, zu wehren." (*Ewald*).

Das eindeutigste Zeichen einer Leberschädigung ist der Ikterus. Aber Ikterus ist nur ein Krankheitszeichen. Der Schädi-

[1]) Erweitert nach einem in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft am 8. V. 17 gehaltenen Vortrag.

Digitized by Google

gung der Leberzellenfunktion als gleichbleibendes Moment steht eine Vieldeutigkeit dieses Zeichens im ursächlichen Sinne gegenüber. Den Grad der Schädigung können wir nicht an dem des Ikterus erkennen, und unsicher ist die Voraussage, ob er ein leichter bleiben oder sich zum schwersten Bilde der akuten gelben Leberatrophie wandeln wird. Bei der Möglichkeit vielseitiger, gleichzeitig wirkender Agentien ist es oft schwierig, das Spezifische der wirkenden Schädigung zu erkennen. Man hat Ikterus nach der Einverleibung des Salvarsans Stunden (*Stümpke* und *Brückmann* u. A.) und auch einige Tage und Wochen später beobachtet, man hat ihn als hämolytisch aufgefaßt durch direkte Wirkung des Salvarsans auf die roten Blutkörperchen, deren Zerfall bedingend, entstanden, man hat ihn als direkt hepatogen betrachtet im Sinne einer toxischen Wirkung auf die Leberzelle selber und ferner als ein Zeichen, wertbar im Sinne der *Herxheimer*schen Reaktion. Im allgemeinen konnte das Auftreten eines Frühikterus als ein nicht schwerwiegendes Moment betrachtet werden, in einigen Fällen entwickelte sich ein Icterus gravis. Mit dem Zeitabstand des Auftretens von dem Moment der Einverleibung schien die Quote seiner Schwere zu wachsen, und nicht nur in den Fällen von Ikterus, der als ein Zeichen akuter gelber Leberatrophie aufgefaßt werden mußte, wurde das Salvarsan als ursächliches Moment angesehen, sondern auch für weniger schwere, aber Wochen bis Monate nach der Einführung des Salvarsans auftretende Erkrankungen, sogenannten „Spätikterus". War es verständlich, daß schnelle zeitliche Aufeinanderfolge das ursächliche Moment im Salvarsan annehmen ließ, so gilt dies nicht ohne weiteres, wenn Monate eines Intervalls meist beschwerdefreier Zeit zwischen Ende der Kur und Beginn des Ikterus liegen; und die Klärung solcher Fälle, ob sie wirklich als Nachkrankheit des Mittels aufzufassen sind, ist umso wichtiger, als schwerwiegende therapeutische Folgerungen daraus zu ziehen sind, abgesehen von dem Unberechenbaren, das in dem Auftreten dieser Erscheinung überhaupt für die Zukunft der Behandelten liegen könnte. Besteht ein ursächlicher Zusammenhang, so gilt es zu prüfen, ob vielleicht Fehler in der Methodik oder Technik oder besondere persönliche Verhältnisse der Kranken an der Erscheinung schuld sind, denn mit der Erkenntnis der Notwendigkeit, gewisse Kranke aus dem Bereiche der zu Behandelnden auszuschließen, mit der Verbesserung der Technik, mit der Änderung der Methodik schwanden die im Anfang der Salvarsanära häufiger beobachteten Schädigungen.

Digitized by Google

Kretzmer und *Meirowsky* haben (1914) Ikterusfälle nach Salvarsan in ihrer zusammenfassenden Darstellung über die Salvarsantherapie der Spyhilis angeführt und ihre Deutung bewertet. Ich möchte nur kurz auf den III. Fall von *Heinrichsdorf* (1913) und die nach der eben angeführten Zusammenfassung erschienenen Arbeiten von *Lube* (1914), *B. Fischer* (1915), *Halbey* (1915), zu sprechen kommen, weil die Deutung dieser Fälle von großer Wichtigkeit ist für die *Auffassung des Salvarsans in seiner Nebenwirkung als Arsenmittel.*

Heinrichsdorf hat seinen zwei bekannten Fällen im Jahre 1913 einen dritten hinzugefügt, wo ein 50 jähriger Mann, Tabiker, mit einem komplizierten Herzfehler nach 1,10 Salvarsan (3 Injektionen) starb. Die Sektion ergab eine zentrale hämorrhagische Läppchennekrose der Leber, die *Heinrichsdorf* als Ausdruck des toxischen Momentes betrachtet. Dieser Frühfall ist nicht eindeutig, weil es sich um einen Herzkranken handelt, und wie *Heinrichsdorf* selbst zugibt, die Stauung das Zustandekommen der Nekrose begünstigt haben kann.

B. Fischer beschäftigt sich 1915 bei der Prüfung der Frage, ob das Salvarsan „als Arsenpräparat" die Leber schädige, mit den beiden ersten Fällen *Heinrichsdorfs* und weist sie zurück, indem er betont, daß in der Ätiologie der akuten Leberatrophie das Arsen keine Rolle spiele. *Es handele sich auch nicht um die Frage, ob eine Arsenbehandlung imstande sei, dieses Krankheitsbild hervorzurufen, sondern ob das Salvarsan es zu tun vermag. Dem widersprächen aber die bisherigen Befunde aus der menschlichen Pathologie und aus dem Tierexperiment. Nie bisher hätten sich beim Menschen in zahlreichen anatomisch untersuchten Fällen, die kürzere oder längere Zeit vor dem Tode Salvarsan bekommen hatten, Zeichen einer Leberschädigung gefunden, die nicht durch andere Momente bedingt waren. Nie wäre bisher beim Menschen oder Tiere der Typus der Vergiftung klinisch oder anatomisch nachgewiesen worden, den man in erster Linie hätte erwarten können, die Nierenschädigung.* Arsenvergiftung als Ursache der ihm bekannten Fälle aus der Literatur (akute gelbe Leberatrophie nach Salvarsan) weist er zurück, indem er die Syphilis selber, nicht das Salvarsan als die Ursache hinstellt. Seine Ausführungen richten sich auch besonders gegen den Fall *Lube* (1914), wo eine *nichtsyphilitische* Patientin mit einem Aortenfehler, die in 7 Tagen 0,8 Salvarsan intravenös erhalten hatte, am 6. Tage nach der letzten Infusion ohne Fieber mit sehr heftigen Schmerzen, Erbrechen und Durchfall erkrankte und am folgenden Tage starb. Die Sektion ergab aus-

Digitized by Google

gesprochene Degeneration des Leber-Parenchyms, klinisch und anatomisch, wie *Lube* sagt, das Bild der akuten Arsenvergiftung. In den im Sektionsbericht mitgeteilten peritonealen Erscheinungen, die von *Fischer* als Perforations-Peritonitis gedeutet werden, sieht er im Gegensatz zu *Lube* die Todesursache.

Der Fall *Halbey* (1915), ein Spätfall, ist nach *Michael* als möglicherweise durch Lues bedingt deutbar. (Akute gelbe Leberatrophie bei einer frischen Lues, 9 Wochen nach der Salvarsankur.)

Über einen Fall von akuter gelber Leberatrophie berichtet auch *Bendig* (Münch. med. Woch. 1915. No. 34) bei einer *Graviden* im 9. Monat. (Frühfall von Lues, Komplikationen durch Gravidität.)

In seiner Arbeit (Wien. klin. Woch. 1916. No. 30) über „Urobilinurie nach Salvarsan" bespricht *Kirsch* das Auftreten dieser sehr bald nach der Infusion und betrachtet als Ursache eine diffuse Parenchymschädigung der Leber, im Gegensatz zu der Auffassung im Sinne der Pleiochromie und Paracholie durch Erythrozytenzerfall. Wenn *K.* hier den Spätikterus mit der Chloroform-Spätwirkung vergleicht, so ist dies zurückzuweisen, weil diese Chloroformwirkung sehr bald nach der Narkose sich zeigt (*O. Hildebrandt*), schon 12—24 Stunden nach ihr beginnt und nach 1—5 Tagen im Coma tödlich endigen kann. *H.* nimmt eine Chloroformvergiftung des Leberparenchyms als Ursache an.

Einer Erscheinung möchte ich auch bei dem Problem der Nachwirkungen resp. *Nachkrankheiten* des Salvarsans gedenken, der sogenannten Spätexantheme, die 7—15 Tage nach intramuskulärer sowohl wie intravenöser Einverleibung des Mittels beobachtet worden sind (*Wechselmann, Goldbach, Frühwald, Heuck* u. A.). Schon dieses Zeitverhältnis nähert die Frage derjenigen des Spätikterus, mehr aber noch — ich verweise auf die Ausführungen von *E. Hoffmann* und von *Heuck* — die von *Heuck* ausgedrückte Meinung der Bonner Klinik, daß die Ursache der Erscheinung in einer Leberstörung zu suchen sei, die die richtige Salvarsanverarbeitung hindere.

Der auch in der Arbeit von *Oettinger* über Herpes zoster besonders in später Zeitfolge nach 606-Behandlung angeführte Fall von *Klingmüller* (9 Wochen nach intramuskulärer Injektion Herpes zoster) muß bei der sonst möglichen Auffassung der ätiologischen Natur des Herpes zoster mit einem Fragezeichen versehen werden, weil gleichzeitig ein Sohn des Erkrankten die gleiche Erscheinung zeigte. Auch für den Herpes zoster gilt, was wir später für den Ikterus ausführen werden: Wenn vielerlei Ursachen zu gleicher Zeit als wirkungsauslösend vorhanden sein können,

Digitized by Google

besteht keine Berechtigung, die latente Energie der Erscheinungen nur in der einen zu sehen.

Von französischen Autoren hat besonders *Milian* sich mit dem Problem des Salvarsanikterus beschäftigt. Er hat im Jahre 1911 eine Arbeit hierüber veröffentlicht, doch behandelte er aus seinem eigenen Material hier nur Fälle von Frühikterus. Er untersuchte sie auf die Bedeutung der Dosis und der Methodik und fand Ikterus sowohl nach intravenöser, wie nach intramuskulärer Injektion. Er betonte schon hier die Notwendigkeit der Annahme einer Prädisposition. Das Moment der Syphilis hielt er damals für bedeutungslos und betrachtete die *toxische Quote* des Salvarsans als Ursache dieses von ihm als hämolytisch gedeuteten Ikterus bei *überempfindlichen* Patienten. Zwei Fälle von ihm sind bedeutsam für das Verständnis des Salvarsanikterus. Sein Fall 2 erkrankte nach der 4. Injektion, bekam aber noch eine 5. *ohne* Schaden. Sein Fall 9 erkrankte nach der 4. Infusion mit kurz dauerndem Ikterus bei ungefärbtem Stuhl. *M.* stellt hier selbst die Diagnose eines katarrhalischen Ikterus als möglich hin.

Auch *Dujardin* (Les ictéres toxiques du néosalvarsan. Journal médical de Bruxelles. 12. IV. 14) beobachtete in 25 Fällen Ikterus, der dem Ikterus simplex glich und zum Teil etwa 3 Wochen dauerte. Er ist nach seiner Auffassung kein hämolytischer, sondern ein *hepatotoxiner Ikterus*.

Rouvier sieht im Ikterus nach Salvarsan mit etwas intensiverem und längerem Verlauf den Ausdruck einer Arsenintoxikation der Leber.

Covisa (Deux cas d'ictère après Salvarsan. Annales 1914. H. 3) sah unter 500 Fällen 3 Fälle von Frühikterus. Im Falle 1 trat Ikterus nach erneuter Salvarsaneinführung wieder auf.

Seinen Standpunkt der toxischen Herkunft des Ikterus nach Salvarsan wandelte *Milian* später. Schon in einem Briefe an *Ehrlich* — mitgeteilt von *B. Fischer* (1914) — hat er dem Ausdruck verliehen. In präziserer Form geschieht es in einer Sitzung der französischen Gesellschaft für Syphilis vom Juli 1914. Hier betont er — ich bringe das Referat von *Winkler*, weil es mir nicht möglich war, den Originalbericht infolge der Kriegsverhältnisse zu erhalten — seine Auffassung in dem Sinne, daß er den Ikterus nach Salvarsanbehandlung nicht mehr als toxisch betrachte, sondern als ein Symptom der Syphilis. Er begründet dies folgendermaßen: Nach seinen Beobachtungen zeigte sich der Ikterus dreimal so häufig nach der Kur als während dieser und zwar gewöhnlich 8—10 Wochen nach der letzten Salvarsanverabfolgung (Analogie

Digitized by Google

zu den Neuro-Rezidiven). Die Kombination mit anderen Erscheinungen der Spyhilis in fast 50 pCt. seiner Fälle hält er für ausschlaggebend und ebenso die Tatsache, daß sich der Ikterus bei hartnäckig zu Rezidiven neigenden Fällen in der Sekundärperiode zeigte und bei ungenügend behandelten Fällen. Im gleichen Sinne wertet er besonders, daß der Ikterus rasch auf antisyphilitische Kuren, Quecksilber oder Salvarsan, zurückging. Einen toxischen Ikterus erkennt *Milian* nach Salvarsan nur an, wenn vorher erythematöse oder urtikarielle Eruptionen auftraten.

Von *Milian* wurde die Frage des Spätikterus nach Salvarsan zum erstenmal zusammenfassend kritisch behandelt.

Während wir in den vorhergehenden zwei Jahren keinen Ikterus, weder während der Kur noch nach derselben — mit Ausnahme eines Falles (Frühfalles) — bei den poliklinischen Patienten der Universitäts-Hautpoliklinik nach kombinierter Quecksilber-Neosalvarsankur bemerkt hatten, traten im Laufe des letzten Beobachtungsjahres (1916), und zwar in seiner zweiten Hälfte, 7 Fälle auf der Männerabteilung auf, indem Luetiker 6—20 Wochen nach der Kur bei intravenöser Einführung konzentrierter Neosalvarsanlösung Ikterus zeigten. Da im Januar 1917 aus der Kieler dermatologischen und der medizinischen Klinik daselbst eine Arbeit von *Rehder* und *Beckmann* erschienen war über „Spätikterus bei Lues nach Salvarsan-Quecksilberkur", wurde unsere Aufmerksamkeit im erhöhten Maße auf dieses Problem gelenkt. *Rehder* und *Beckmann* beobachteten (1916) in einem Jahre in Kiel die große Zahl von 20 Fällen, die 1—5 Monate nach der Salvarsankur an Ikterus erkrankten unter einem Bilde, das sie bezüglich seiner Schwere in eine Mittelstellung zwischen dem leichten, einige Tage andauernden häufigen Frühikterus und den letal endigenden Fällen von gelber Leberatrophie bringen. Sie sagen, ob das Vorhandensein der Lues Vorbedingung oder Mitursache sei, bleibe dahingestellt, und betonen, daß jedenfalls, wenn längere Zeit nach Salvarsan ein Ikterus beobachtet wird, vermutet werden kann, daß das in der Leber aufgespeicherte Arsen die Ursache der Erkrankung ist.

Ihre Zusammenfassung lautet folgendermaßen:

„Fälle von meist im 2. oder 3. Stadium befindlicher Syphilis erkrankten mehrere Monate nach einer gewöhnlichen kombinierten Salvarsan-Quecksilberkur an hochgradigem Ikterus mit starker Leberschwellung. Erbrechen, Durchfälle und vollkommene Appetitlosigkeit führten zu starker rascher Abmagerung und dem Gefühl großer Mattigkeit (Spätikterus). Nach 1—6 Wochen langem Be-

Digitized by Google

stehen begann der Ikterus spontan allmählich abzublassen, und mit dem Verschwinden der Gelbsucht besserte sich das Allgemeinbefinden rasch, so daß im Laufe einiger Wochen mit der Wiederkehr von Gewicht und Kräften völliges Wohlbefinden sich einstellte. Die Leberschwellung ging in der Regel gänzlich zurück. Die Erkrankung dauerte bis zum völligen Verschwinden des Ikterus 3—13 Wochen."

Als Ursache der Erkrankung scheinen ihnen folgende Vorgänge in Frage zu kommen. „Die *Leber* befindet sich durch die Syphilis im Zustande einer gewissen *Erkrankungsbereitschaft*. Anscheinend können sich nach Salvarsanverabfolgung *in der Leber und ihren Abflußwegen langdauernde Katarrhe entwickeln*. Vielleicht sind diese Katarrhe die Ursache dieser früh oder spät mit Ikterus einhergehenden Lebererkrankung. Je längere Zeit nach der Salvarsandarreichung verfließt, um so mehr wird man annehmen müssen, daß *akzidentelle Hilfsursachen die Veranlassung zu dem verspäteten Eintritt der Erkrankung gegeben haben*. Als solche Hilfsursachen kamen in Kiel in Frage: Vor allem die Quecksilberdarreichung, besonders Enteritis mercurialis, dann Achylia gastrica, Achylia pancreatica, akute Gastroenteritiden, Abusus alcoholi, Salvarsan-Dermatitis und Gravidität. Die Erkrankung zeigte sich in Kiel dreimal so häufig beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht." Das Bedeutsame der Kieler Fälle liegt in der Häufung der Erkrankungen — 20 in einem Jahre — und der Schwere des Krankheitsverlaufes.

So stehen sich in der Frage des sogenannten Spätikterus nach Salvarsan die Ansichten *Milians* und die von *Rehder* und *Beckmann* gegenüber und es erscheint angebracht, das Problem des Spätikterus überhaupt und dann die Deutungen auf ihre Berechtigung zu prüfen, insbesondere um sie für das Verständnis der von uns beobachteten Fälle zu bewerten.

Ich will daher an der Hand meiner eigenen Beobachtungen untersuchen, in welchem Sinne die Erscheinung eines Ikterus mehrere Wochen nach einer Salvarsan-Quecksilberkur bei einem Syphilitiker gedeutet werden kann, ob sie in einheitlichem Sinne gedeutet werden muß als Salvarsanikterus, indem die Erkrankung ohne Zuführung des Salvarsans nicht aufgetreten wäre, oder aber ob Genese und Verlauf der Krankheit und die Individualität des Erkrankten das Recht zu einer anderweitigen Deutung geben. Ich berichte über die Fälle in der zeitlichen Folge der Beobachtung.

Fall 1. 42jähriger Eisenbahnbeamter H., mittelkräftiger Mann; Infektionszeit der L. unbekannt, gibt an, daß er bis 1914 2 Schmier- und

Digitized by Google

2 Spritzkuren durchgemacht habe, kann aber Genaueres über Zeit wie Art und Menge der Präparate nicht berichten. Patient leidet an einer traumatischen Neurose infolge Eisenbahnunfalles und an einem chronischen Mittelohrkatarrh, Verdacht auf Paralyse. Machte eine kombinierte Kur in der Poliklinik vom Oktober bis zum Dezember 1914, erhielt hierbei Neosalvarsan in konzentrierter Lösung intravenös 2 mal Dosis II, 2 mal Dosis III, kombiniert mit einer Kalomelkur (10 proz.), insgesamt 0,75 Kalomel. Die vorher stark positive Seroreaktion wurde schwach positiv, aber 1916 wieder stark positiv. Da sich trotz objektiv negativen Nervenbefundes die Beschwerden steigerten (Kopfschmerzen usw.), wurde wiederum eine kombinierte Kur begonnen (April 1916). P. erhielt hierbei Neosalvarsan Dosis II am 28. IV.; am 9. V. und am 16. V. 16 Dosis III und dann wiederum am 16. VI. und ebenso am 4. VII. 16 Dosis II, insgesamt = 1,65 Neosalvarsan. Parallel hiermit lief eine Salicyl-Quecksilberkur, 14 Spritzen zu je 1 ccm (10 pCt.). Die Kur wurde reaktionslos vertragen. Die Seroreaktion wurde negativ und war es, als der Patient am 15. XI. 16 sich bei uns mit einem Ikterus mäßigen Grades vorstellte, der angeblich vor 3 Wochen entstanden war. Der sonst zu Übertreibungen neigende Kranke konnte keine Angaben über Beschwerden machen. Es bestand weder Durchfall noch Verstopfung, keine Schmerzen im Leibe, eine Leberschwellung oder Milzvergrößerung waren nicht nachweisbar. Der Urin zeigte Gallenfarbstoff, kein Albumen, keinen Zucker. Der Stuhl war angeblich zeitweise entfärbt. Der Patient war arbeitsfähig, der Verlauf der Krankheit ein leichter. Nach insgesamt 6 wöchentlichem Bestehen war jede ikterische Verfärbung geschwunden.

Es erkrankte also ein Latentluetiker 19 Wochen nach der letzten Neosalvarsaninjektion an einem klinisch nicht besonders charakterisierten Ikterus von 6 wöchentlicher (?) Dauer. Die letzte Kur war die II. kombinierte, nachdem eine erste solche (fast 2 Jahre vorher) ebenfalls reaktionslos vertragen worden war. Gesamtmenge Neosalvarsan während der letzten Kur 1,65 = 0,9 Altsalvarsan und 1,4 Hg - salicyl = 0,726, auf Quecksilbergehalt umgerechnet. Patient hat sich Juli 1917 wieder vorgestellt. Leberbefund negativ. S.-R.—

Fall 2. 40 jähriger Arbeiter K., zurzeit Soldat, Infektion angeblich 1909, eine Schmierkur 1910, eine reine Salvarsankur 1914, 5 Einspritzungen. Patient vermag nicht anzugeben, ob Alt- oder Neosalvarsan, auch nicht, welche Dosis. Wird mit stark positivem Wassermann im Juli 1916 zur Behandlung überwiesen wegen eines auf Tabes suspekten, aber nicht sicheren Befundes. Kombinierte Salizyl-Quecksilber-Neosalvarsankur. Erhält am 20. VI. und am 27. VI. Dosis II, am 4. VII., 11. VII., 21. VII., 28. VII., 4. VIII., 11. VIII., 18. VIII. und 25. VIII. 1916 Dosis III, im ganzen 4,35 Neosalvarsan, dazu $7^1/_2$ Hg-Salicylspritzen und einmal 2 ccm Sublimat (1 pCt.) = 0,02. Die Quecksilberkur mußte aufgegeben werden, da bei dem außerordentlich schlechten Zustand der Zähne sich eine Stomatitis entwickelte. Im übrigen wurde die Kur gut vertragen, die Seroreaktion aber blieb positiv, jedoch waren die verdächtigen Nervensymptome verschwunden. Bei einer Vorstellung im November 1916 wies der Patient einen mäßig starken Ikterus

Digitized by Google

auf, von dem er angab, daß er seit 3 Wochen bestehe und nach starken Schmerzen (Kolikanfällen) im Leibe sich gezeigt habe, die Schmerzen seien von seinem Lazarettarzt als „Gallensteinkolik" gedeutet worden.

Der mittelkräftige Patient zeigte gutes Allgemeinbefinden, mäßigen Ikterus, klagte gelegentlich über Schmerzen in der Lebergegend und gab an, daß der Stuhl zeitweise acholisch gewesen sei. Es war keine Leber- oder Milzvergrößerung nachweisbar, auch bestand keine Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend; im Urin weder Eiweiß noch Zucker, aber Gallenfarbstoff, Patient war nicht bettlägerig. Der Verlauf der Krankheit war ohne Besonderheiten und der Ikterus, als wir den Patienten nach ca. 6 Wochen wiedersahen, angeblich schon seit 3 Wochen geschwunden.

Es handelte sich also um eine latente Lues, bei der man 2 Jahre nach einer reinen Salvarsankur die erste kombinierte Quecksilber-Salvarsankur machte. Er erhielt 4,35 Neosalvarsan = 2,9 Altsalvarsan und 0,75 Hg-salicyl + 0,02 Sublimat in 1 proz. Lösung = insgesamt, auf Hg umgerechnet 0,457. Nach 7 bis 8 wöchentlichem Wohlbefinden erkrankte er unter starken kolikartigen Schmerzen, denen Ikterus mit zeitweisen Schmerzanfällen folgte. Während der Krankheit von 6 wöchentlicher Dauer Fehlen sonstiger besonderer Symptome. Nach etwa 10 Wochen bei Wohlbefinden ohne objektiven Befund wieder vorgestellt.

Fall 3. 40 jähriger Lehrer Wa. Die Geschichte dieses Ikterus ist mir nur durch briefliche Mitteilungen des Patienten bekannt. Er war im Januar 1916 mit tertiärer Lues (Infektionszeit unbekannt) in unsere Behandlung getreten. Lues gummosa des Sternums (stark positiver Wassermann). Er erhielt im Januar-Februar 1916 2,25 Neosalvarsan intravenös in der üblichen konzentrierten Lösung in 6 Einspritzungen und gleichzeitig 120 g graue Salbe, nachher Jodkali. Dauer der Kur 6 Wochen; die Seroreaktion wurde negativ. Zweite Kur bei wieder positivem Wassermann im Juni-Juli 1916, ohne sonstige manifeste Symptome der Lues. Patient erhielt in 8 Injektionen (Dosis II) 2,4 Neosalvarsan, gleichzeitig 120 g graue Salbe. Seroreaktion wurde negativ. Dauer der Kur 6 Wochen. Nachdem der Patient Anfang August aus der Behandlung entlassen war, trat nach seinem schriftlichen Bericht 21 Wochen später Ikterus ein, den ich nach seinem Briefe schildere: „Nachdem die Rückkehr in die Heimat erfolgt war, fühlte er sich ziemlich wohl. Ende September stellte sich eine Art Influenza von einigen Tagen Dauer ein; Mitte Oktober Furunkel auf dem linken Oberschenkel, Dauer 18 Tage. Ende November trat ohne besondere Ursache eine Leberschwellung, verbunden mit Gelbsucht und Nierenentzündung ein, Patient wurde nicht medikamentös behandelt, sondern nur mit Umschlägen und sollte ca. 4 Wochen möglichst ruhen. Er besuchte aber seinen Arzt viertägig und vermutet, daß er sich bei einem dieser Besuche nochmals erkältet habe, da eine Stirnhöhleneiterung linksseitig auftrat. In 14 Tagen war sie geheilt. Die Gelbsucht bedingte eine 4 wöchige Dienstunfähigkeit. Mitte Februar 1917 zeigte sich plötzlich eine ruhrartige Erkrankung, die ihn wiederum zwang, 4 Wochen zu Bett zu liegen (30 mal am Tage blutigschleimiger Stuhl. Während der ganzen Krankheit guter Appetit. Patient fühlte sich zur Zeit des Briefes, April 1917, wohl. Juli 1917 vorgestellt,

Digitized by Google

negativer Leber- und Nierenbefund, S.-R.—, keine klinischen Zeichen der Lues.

Eine Untersuchung dieses Patienten war uns nach Lage der Sache nicht möglich. Es handelt sich um einen Tertiärluetiker in der Latenzperiode, der nach einem Intervall von 21 Wochen an einem Ikterus mit Leberschwellung und mit nephritischen Symptomen erkrankte, Erscheinungen, denen ein Influenzaanfall und Furunkulose vorangegangen war. Patient lebt in einer Hafenstadt. Dauer des Ikterus angeblich 4 Wochen. Gesamtmenge Neosalvarsan 2,4, 120 g graue Salbe, II. kombinierte Kur im Verlauf eines halben Jahres.

Fall 4. Betrifft einen 35 jährigen Dreher We. Infektion 1915. Erste Kur sofort im Anschluß daran, 4 Neosalvarsan-Injektionen, die Angabe der Dosierung fehlt, und 10 Salicyl-Quecksilberspritzen. Wiederholung der Kur angeblich nach 6 Wochen, 3 Neosalvarsaninjektionen und 6 Salicyl-Quecksilberspritzen, III. Kur ein halbes Jahr später, 2 Salvarsaninjektionen und Hg-salicylspritzen. Die Angaben des Patienten sind unsicher. Dies geht auch daraus hervor, daß unsere Daten mit denen der ersten medizinischen Klinik, die die Freundlichkeit hatte, uns das Journal zu überlassen, nicht übereinstimmen. Patient will die dritte Kur bis zum Februar 1916 beendet haben; September 1916 bei stark positivem Wassermann bei uns Beginn einer vierten Kur (30. IX. 16). Nach einer halben Hg-salicylspritze zeigte sich Eiweiß im Urin, das sehr bald schwand. 14 Tage später wieder eine halbe Salicylspritze; gut vertragen, Wiederholung der Hg-salicyl-(10 pCt.)-Behandlung, so daß P. im ganzen 0,35 Hg-salicyl in 7 Spritzen erhielt. Am 31. X. 16, nachdem die vorherige Untersuchung keinerlei Störungen von seiten der Niere ergeben hatte (gute. Diurese), erhielt Patient Neosalvarsan, Dosis I. 2 Tage später wieder geringe Eiweißmengen im Urin, die aber schwanden, so daß Ende November mit einer vorsichtigen Sublimatkur begonnen wurde, die der Patient gut vertrug. Er erhielt bis zum 12. II. 17 im ganzen 0,18 (1 proz.) Sublimatlösung. Am 12. II. trat wiederum Albuminurie auf, mit vereinzelten granulierten Zylindern im Sediment. Die Behandlung wurde ausgesetzt. Patient zeigte am 26. II. 17 einen mäßigen Ikterus, dessen Entstehon er nicht genau schildern konnte. Wegen dieses und der Nephritis wurde dem Patienten Krankenhausaufnahme empfohlen. Dieselbe erfolgte in der ersten medizinischen Klinik, aus deren Journal ich einen Auszug folgen lasse: „Patient gibt an, daß er seit einer Woche gelb aussehe bei wechselnder Intensität und Druck in der Lebergegend empfinde. Der graugefärbte Stuhl und rotbraune Urin seien ihm aufgefallen. Der klinische Befund ergab, daß eine Schwellung der Leber 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen war. Die Lebergegend war auf Druck schmerzhaft. Im Urin 0,8 pro Mille Eiweiß, Gallenfarbstoff, Urobilin und Urobilinogen. Im Sediment granulierte Zylinder. Der Ikterus nahm bis Anfang März zu. Die Druckempfindlichkeit der Leber blieb bestehen. Schwächegefühl. Nach einer positiven Vaccination Milzvergrößerung. Am 16. III. ist der Ikterus fast verschwunden. Patient blieb aber wegen der Nephritis noch im Krankenhaus und wurde dann am 7. IV. 17 als gebessert entlassen. Eine Gewichtsabnahme war

Digitized by Google

in geringem Grade im Anfang des Ikterus erfolgt, später erfolgte wieder Gewichtszunahme.

Es handelt sich also um einen Patienten mit Lues II latens, der bei der vierten kombinierten Kur Dosis I Neosalvarsan erhalten hatte und insgesamt in 4 Monaten 0,31 Quecksilber. Nach 17 wöchentlichem Intervall nach der Neosalvarsaneinspritzung Auftreten eines 3 Wochen lang dauernden Ikterus mäßigen Grades mit geringer Leberschwellung.

Fall 5. 29 jähriger Soldat (St.). Auch dieser Ikterus ist mir nur durch brieflichen Bericht bekannt. Infektion August 1916, Beginn der ersten Kur Ende September 1916. Nach 3 halben Kalomelspritzen am 6. X. 16 Neosalvarsan Dosis II. Da Hg schlecht vertragen wurde, wurde es bald ausgesetzt, so daß Patient im ganzen nur 0,2 Kalomel erhielt. In 6 tägigen Zwischenräumen erhielt er 8 mal Dosis III Neosalvarsan und am 22. XII. nach langer Pause dieselbe Dosis = insgesamt 4,35 Neosalvarsan.

Durch Brief vom Anfang Mai berichtete Patient von seinem anfänglichen Wohlbefinden nach der Kur und von einer Erkältung am 2. III. 17, der eine Pneumonie gefolgt sei. Dauer 3—4 Wochen. Zu ihr trat, als er noch fieberte, Ende März eine starke Gelbsucht von 14 tägiger Dauer. Keinerlei Magen- oder Darmbeschwerden während derselben. Der Stuhl wurde als entfärbt geschildert.

Es handelt sich also um eine erste kombinierte Kur einige Wochen nach der Ansteckung, nach der nach einem störungslosen Intervall, nach vierwöchiger Erkrankung während einer Lungenentzündung, ein Ikterus einsetzte. Vorstellung Juli 1917: Leberbefund negativ. Seroreaktion negativ. Keine Zeichen von manifester Lues.

Fall 6. 23 Jahre alter Student. Infektion November 1916. Lues I/II, Seroreaktion negativ. Kombinierte Kur Dezember 1916 bis Februar 1917. 14 Hg-salicylspritzen à 0,1, 4 Neosalvarsan Dosis II, 4 Dosis III, letzte 20. II. 17. Gutes Allgemeinbefinden. Am 15. IV. plötzliches Auftreten von Ikterus mäßigen Grades von 12 tägiger Dauer. Patient gab an, mehrere Tage lang vorher starken Alkoholmißbrauch getrieben und auch sonst „geschlemmt" zu haben. Einen Tag vor Auftreten des Ikterus bestand Obstipation. Im Urin Gallenfarbstoff und auch zeitweise Spuren von Eiweiß. Kein acholischer Stuhl. Geringe Leber- und Milzschwellung. Mit Ausnahme eines Tages gutes Allgemeinbefinden.

Fall 7. 25 Jahre alter Studiosus. Infektion Dezember 1915. Wurde an anderer Stelle mit 2 kombinierten Kuren vorbehandelt. Erste Kur März 1916, 5 mal Neosalvarsan, Dosis VI (2 mal wöchentlich), gleichzeitig 10 Spritzen Salicyl-Quecksilber, jeden 5. Tag. Zweite Kur Juli-August 1916, gleichfalls Neosalvarsan Dosis VI einmal wöchentlich und 10 Hg-salicylspritzen. Erkrankte November 1916 unter den Zeichen einer syphilitischen Convexitäts-Meningitis mit epileptischen Anfällen und wurde von der Nervenklinik zur Kur überwiesen. S.-R. ++++. Er erhielt vom 1. XI. 16 ab in wöchentlichen Abständen 9 mal Neosalvarsan Dosis III und insgesamt parallel 0,75 Kalomel. Kur beendet 2. I. 17. Während

Digitized by Google

der Kur bestand eine Gonorrhoe, kompliziert mit Epididymitis und Cystitis. Anfang April 1917 starker Durchfall. Braunfärbung des Urins, dunkelbraunes Sediment. Nach ca. 14 tägigem Bestehen Ikterus. Acholischer Stuhl. Die Seroreaktion, die vorher negativ gewesen war, wurde am 26. III. wieder positiv. Stark ausgesprochener Ikterus. Leberschwellung und Milzschwellung nicht nachweisbar. Stuhl entfärbt. Im Urin Gallenfarbstoff und Urobilin, kein Eiweiß, kein Zucker. Ende April traten starke Kopfschmerzen auf, die sich besonders nachts steigerten. Der Ikterus blieb bestehen. Es zeigten sich Ende Mai auf der Haut deutlich die Zeichen einer ausgebreiteten großfleckigen Roseola.

Patient hatte während der letzten Kur 0,637 Quecksilber und 3,9 Neosalvarsan erhalten. Dies war die dritte kombinierte Kur in 9 Monaten; freies Intervall 15 Wochen, Dauer des Ikterus 8 Wochen.

Der Zufall fügte es, daß im April noch ein nur mit Neosalvarsan behandelter Tabiker in die poliklinische Beobachtung kam, der an anderer Stelle (Poliklinik Prof. *Blaschko*) dem ich für seinen freundlichen Bericht danke, behandelt worden war. Der Patient B., Diener, 36 Jahre alt, hatte sich angeblich vor 12 Jahren infiziert, bis 1910 vier Quecksilberkuren gemacht und vom November 1916 bis März 1917 16 mal (wöchentlich) Dosis I Neosalvarsan erhalten. 4 Wochen nach der letzten Salvarsaneinspritzung zeigte sich der Ikterus ohne Vorboten. Die Leber war mäßig vergrößert (3 Querfinger breit). Milzvergrößerung war nicht vorhanden, das Allgemeinbefinden war nicht gestört, der Stuhl acholisch, im Urin Gallenfarbstoff +, Urobilin +. Dauer des Ikterus ca. 2 Wochen. S.-R.—

Noch ein zweiter nur mit Salvarsan behandelter Fall kam mir im Mai 1917 (nachdem bereits der Vortrag gehalten war) dank freundlicher Überweisung des Herrn Professor *Heller* zur Beobachtung. Arbeiter Ba., 30 Jahr alt. Lues II. Erste Kur Januar 1917 an anderer Stelle, angeblich 2 mal wöchentlich Salvarsan, im ganzen 7 Injektionen Salvarsan, welches Präp.? Auf Wunsch vor Beendigung der Kur entlassen. 11 Wochen gutes Befinden, dann Einsetzen eines Ikterus von ca. 7 wöchentlicher Dauer. Patient zeigte bei der Untersuchung die schwärzlich-gelbliche Verfärbung des Ikterus melas. Die Leber war drei Finger breit vergrößert, auf Druck nicht schmerzhaft; eine Milzvergrößerung war nicht nachweisbar. Patient hatte acholische Stühle, im Urin Gallenfarbstoff. Urobilin +, kein Eiweiß, kein Zucker. Auf dem rechten Stirnbein zeigte sich eine periostale Anschwellung mäßig schmerzhafter Natur von fast Talergröße, deren Umgebung stark ödematös war, so daß das rechte obere Augenlid nur schwer bewegt werden konnte. Die Seroreaktion war stark positiv, der Nervenbefund negativ.

Es erkrankten in einem Jahre von 458 Syphilitikern, die unter den gleichen therapeutischen Bedingungen der kombinierten Quecksilber-Salvarsankur standen, 7, das sind 1½ pCt., an „Spätikterus", ferner sahen wir einen Frühikterus. Es erkrankten in derselben Zeit von den nur mit Quecksilber behandelten Luetikern, deren Zahl eine geringe war, 1. Von den auf der Haut-Männerabteilung sonst beobachteten 6296 Patienten des Behandlungsjahres 1916 zeigten in

Digitized by Google

dieser Zeit 4 eine Erkrankung an Ikterus, das ist 0,07 pCt. Es erkrankten demnach etwa 22 mal soviel Luetiker nach kombinierter Quecksilber-Salvarsankur als Nichtluetiker in demselben Jahr. Während dieser Zeit wurde kein Fall von Ikterus bei den ebenso kombiniert behandelten Frauen, weder in der Klinik noch in der Poliklinik, beobachtet. Dies ist bedeutungsvoll im Gegensatz zu Kiel, wo unter den 20 Erkrankten 15 Frauen waren.

Die Fälle wurden beobachtet im Verlauf des Behandlungsjahres 1916 (April) bis 1917 (April) nur in seiner zweiten Hälfte, und zwar in der Mehrzahl im Frühjahr 1917 (April). In diesem selben Monat wurden auch 2 andere Fälle beobachtet, die nach Salvarsanbehandlung ohne Quecksilberkombination das Symptom des Ikterus zeigten, wie auch bei nichtsyphilitischen Patienten von den in einem halben Jahr beobachteten Fällen im April 2 sich zeigten.

Schon hier sei bemerkt, daß die Auffälligkeit der hohen Zahl in ihrem Werte gemildert wird durch die Berücksichtigung der Tatsache, daß eben die Syphilitiker, besonders diejenigen des sekundären Stadiums, welche unser Hauptmaterial bilden, da wir chronisch-intermittierend behandeln, fast dauernd in unserer Beobachtung bleiben, und daß sie auch stets darauf hingewiesen werden, bei einer jeglichen Erkrankung sich vorzustellen oder uns Mitteilung zu machen wegen des möglichen Zusammenhanges derselben mit der Syphilis. Im allgemeinen darf unser Patientenmaterial als ein treues bezeichnet werden, das, wenn es irgendwie angängig ist, mehrere Kuren auch ohne manifeste Erscheinungen durchmacht.

Die *Erkrankten waren sämtlich Männer*, hatten früher über kein Leberleiden geklagt. Sie gehörten verschiedenen *Berufsklassen* an: Soldaten, Arbeiter, Studenten, Lehrer — und standen in einem *Alter* von der Mitte der 20 er bis zur Mitte der 40 er Jahre. Sie befanden sich zum Teil während der letzten Kur in einem manifesten *Stadium der Syphilis* (W., St., Be. Lues II), aber auch im latenten sekundären und tertiären Stadium. Es überwogen die frischeren Lueserkrankungen und die Lues im ersten Jahre nach der Infektion, *wie überhaupt Patienten dieser Stadien der Lues die Hauptmenge unserer Syphiliskranken bilden* (Lues II latens einmal, Lues III latens einmal, Metalues [?] zweimal). Die Infektionszeiten lagen einige Wochen bis 12 Jahre zurück oder waren unbekannt. *Es erkrankten also Luetiker aller Stadien, verschiedenen Alters und verschiedener Berufsklassen.*

Digitized by Google

Wir sahen den Ikterus nie unter unseren Augen entstehen, sondern sind in unserer Kenntnis von der Art und Schnelligkeit seiner Entwicklung auf die Auskunft der Patienten angewiesen, deren Zuverlässigkeit nicht immer feststeht. So wird in einem Teil der Fälle von gastrointestinalen Störungen, die vorangingen, berichtet, in einem Falle wurde eine „Gallensteinkolik" angegeben. Ein Patient weist besonders auf die zeitliche Nachfolge des Ikterus auf starke „Schlemmerei" hin. Mit Ausnahme des einen Falles K. hatten wir bei schmerzlosem Beginn im allgemeinen rasche Entwicklung und einen mäßigen Grad der Gelbheit bei teils entfärbten, teils gefärbten Fäzes. Die Patienten waren zum Teil ohne ausgesprochene Magenstörungen, alle ohne Bradycardie, ohne Hautjucken. Die Leber war in zwei Fällen leicht vergrößert, in einem Falle (Wa) wird von ihrer Vergrößerung berichtet. Milzschwellungen haben wir nur in einem Fall bemerkt. Eine Abmagerung trat nicht auf, Untersuchungen des Stuhles auf Gallenfarbstoff, funktionelle Prüfungen durch Magenausheberung, Pankreasproben, Lävuloseproben zur Feststellung der Leberfunktion waren uns im poliklinischen Betriebe nicht möglich.

Der Krankheitsverlauf war im größten Teil der Fälle ein *gleicher*, leichter, nur in drei Fällen ein etwas schwererer, zwei Fälle sind dadurch charakterisiert, daß vor dem Auftreten des Ikterus andere Erkrankungen sich zeigten, während der Fall Be. durch seine Dauer im Gegensatz zu den anderen Erkrankungen steht. Vier der Patienten waren in ihrer Arbeitsfähigkeit nicht gestört und auch bei den drei bettlägerigen war nicht der Ikterus an sich Ursache der Bettlägerigkeit.

Das *freie Intervall betrug* 6—21 *Wochen.* Während es bei 4 der Patienten eine Zeit des vollen Wohlbefindens war, erkrankte einer vor dem Ikterus an einer Lungenentzündung, einer an Nephritis, ein dritter gibt Furunkulose und influenzaartige Erkrankung an. Wir beziehen das freie Intervall in seinem Beginn auf den Zeitpunkt der letzten Neosalvarsandarreichung, die mit wenigen Tagen Differenz sich mit der letzten Quecksilberdarreichung zu decken pflegte.

Wir haben demnach die Erkrankung an Ikterus bei unter bestimmten therapeutischen Bedingungen stehenden Luetikern in $1\frac{1}{2}$ *p Ct. der Fälle auftreten sehen, während das Beobachtungsmaterial an anderen Fällen der Hautpoliklinik, das uns zu gleicher Zeit zur Beobachtung stand, nur eine Erkrankungsziffer an Ikterus von* $^1/_{15}$ *pCt. aufwies.* Hierin liegt ein auffälliges Moment, das der besonderen

Digitized by Google

Würdigung bedarf. Wie sind diese Erkrankungen zu verstehen? Sind sie, da die Erkrankten Luetiker waren, Folge ihrer Syphilis? Sind sie, da eine bestimmte Therapie differenter Art angewendet wurde, im Zusammenhang mit dieser zu erklären, und wenn, welches der beiden Mittel ist das ursächliche — das Salvarsan oder seine Abbauprodukte oder das Quecksilber? Oder aber, bedurfte es der Kombination beider Mittel oder aber dieser Kombination mit der Lues, um die Krankheit zu verursachen oder besteht nur eine Zufälligkeit des zeitlichen Zusammenfallens?

Ehrlich sagt: „Ist ein bestimmter Schaden mit dem Mittel direkt verbunden, so muß die Verteilung dieses Schadens eine gleichmäßige sein. Stellt sich aber heraus, das bestimmte Schäden an einer einzigen Stelle oder an einigen wenigen Stellen besonders gehäuft vorkommen, an anderen dagegen vollkommen fehlen, so beweist dies wohl, daß nicht das Mittel, sondern die Technik, der besondere Fehler der Technik, Schuld am Resultat tragen."

Kann dieses auf die von uns betrachteten Fälle zutreffen?

Die von uns angewendete *Methodik* bestand darin, daß wir mit Ausnahme eines Falles in mindestens 6tägigem Abstande (wöchentlich) intravenös Neosalvarsan in konzentrierter Lösung (5 ccm doppelt destillierten und sterilisierten Wassers) zu geben pflegten. Als kleinste Dosis wurde Dosis I gegeben, als größte Einzeldosis III, diese am häufigsten. Die größte Menge, welche insgesamt gegeben wurde, betrug 4,35 Neosalvarsan in 2 Fällen, sonst 3,9, 3,0, 2,4, 2,4, 1,65 und 0,15; es bekamen 2 Kranke 10 Injektionen in 10 Wochen und 12 Wochen einer 9 in 10 Wochen, einer 8 in 10 Wochen, einer 5 in 8 Wochen, einer 1. Wenn also das Moment der Wiederholung der Dosen berücksichtigt werden soll, *so erkrankten vorwiegend solche, die* 8, 9 *oder* 10 *Injektionen in wöchentlichem oder noch längerem Abstand erhalten hatten*, man berücksichtige aber hierbei die geringe Gesamtzahl der Fälle überhaupt (7).

Von *Quecksilberpräparaten* gaben wir in der Mehrzahl der Fälle Salizyl-Quecksilberaufschwemmung (10 pCt.), Kalomel (10*l* pCt.) in zwei Fällen —, Sublimatlösung 1 pCt. in einem Falle und graue Salbe in einem Falle. — *Wir behandelten demnach mit öslichen und unlöslichen Salzen und Inunktion.* Das Höchstmaß der eingeführten Quecksilbermenge war 14 Hg-Salicylspritzen und 15 halbe Kalomelspritzen. Betrachten wir die absoluten von uns gegebenen Quecksilbermengen, so betrug sie im Falle mit der niedrigsten Quecksilberdosierung 0,17, mit der höchsten 0,726.

Digitized by Google

Die *Quecksilberkur* wurde immer *gleichzeitig* mit der Salvarsankur gemacht. Die Dauer der Kuren schwankte zwischen 6 und 10 Wochen. Die Hg.-Kur wurde reaktionslos vertragen, mit Ausnahme eines Patienten, bei dem das Quecksilber ausgelassen wurde wegen Stomatitis und eines anderen, wo nach 0,2 Kalomel mit Quecksilber wegen Darmbeschwerden aufgehört wurde, sowie des Falles We., der während der Kur Albuminurie zeigte. Alle Salvarsaninjektionen wurden reaktionslos vertragen.

Tabelle I.

Name	Neo-Salvarsan	Umgerechnet auf Alt-Salvarsan	Calomel	Hg-Sal.	Subl.	Graue Salbe	Intervall	Krankheits-Dauer
1. H.	1,65	1,1		1,4			19 W.	6 W. (?)
2. K.	4,35	2,9		0,75	0,02		7—8 W.	6 W.?
3. Was.	2,4	1,6				120 g	21 W.	4 W.
4. Weg.	0,15	0,1	0,35		0,18		17 W.	3 W.
5. St.	4,35	2,9	0,2				15 W.	2 W.
6. W.	3,0	2,0		1,4			6—7 W.	1½—2 W.
7. Be.	3,9	2,6	0,75				15 W.	6 W.
8. Bo.	2,4	1,6	—	—	—	—	5 W.	2 W.
9. Be.	?		—	—	—	—	11 W.	4—5 W.

Nach der Beobachtungszeit geordnet.

Tabelle II.

Name	Salv.	-Neo-salv.	Calo-mel	Hg-Salicyl	Subl.	Graue Salbe	Inter-vall	Dauer	Wie oft gespritzt
1. K.	2,9	4,35		0,75	0,02		ca. 8 W.	4 W.	10 × in wöchentl. Abstand
2. St.	2,9	4,35	0,2				15 W.	2 W.	2 × 11 Tg. Pause 8 × 1 Woche Abstand
3. Be.	2,6	3,9	0,75				15 W.	6 W.	9 × wöchentlich
4. W.	2,0	3,0		1,4		120 g	6—7 W.	1½ W.	8 × wöchentlich
5. Was.	1,6	2,4					21 W.	4 W.	8 × in 4 Tagen Abstand
6. Bo.	1,6	2,4					5 W.	2 W.	16 × in wöchentl. Abstand
7. H.	1,1	1,65		1,4			19 W.	6 W.	5 × in 8 Wochen
8. Weg.	0,1	0,15		0,35	0,18		17 W.	3 W.	1 ×
9. Ba.							11 W.	4—5 W.	?

Nach der Salvarsanmenge geordnet.

Digitized by Google

Tabelle III.

Name	10 pCt. Calom.	10 pCt. Hg-Sal	1 pCt. Subl.	Graue Salbe	Neo-	Alt- Salvarsan	Intervall	Dauer	Hg-Mengen
1. H.		1,4			1,65	0,9	19 W.	5—6 W.	0,826
2. W.		1,4			3,0	2,0	6—7 W.	6—7 W.	0,826
3. Be.	0,75				3,9	2,6	15 W.	6 W.	0,6375
4. Was.				120 g	2,4	1,6	21 W.	4 W.	
5. K.		0,75	0,02		4,35	2,9	7—8 W.	7—8 W.	0,4573
6. Wag.		0,35	0,18		0,15	0,1	17 W.	3 W.	0,3397
7. St.	0,2				4,35	2,9	15 W.	2 W.	0,17
8. Bo.	—	—	—	—	2,4	1,6	5 W.	2 W.	0
9. Ba.	—	—	—	—		?	11 W.	4—5 W.	0

Nach Hg-Mengen geordnet.

Tabelle IV.

Name	Komb. oder mit Salvars. vorbehand.	Hg evtl. vorbehandelt	Intervall	Dauer	Stelle im Interv.	Stelle in d. Dauer	In Bez. auf Arsen	In Bez. auf Hg
1. K.	606 +	0,4573	7—8 W.	6 W.	2	4b	1 +	5
2. St.	0	0,17	15 W.	2 W.	3	1a	1a	7
3. Be.	++	0,6375 ++	15 W.	8 W.	4	5	3 +	2
4. W.	0	0,826	6—7 W.	2 W.	1	1b	4	1a
5. Was.	+	120 g + Salbe +	21 W.	4 W.	7	3	5 +	3
6. H.	+	0,826 +	19 W.	6 W.	6	4b	6	1
7. Wag.	+++	0,3397 + + + +	17 W.	3 W.	5	2	7 +	6

Mit Umrechnung der Quecksilberpräparate in Hg.

Die Erkrankten standen unter den gleichen Bedingungen in Bezug auf das Salvarsanpräparat (Neosalvarsan) und die Methodik (intravenös in konzentrierter Lösung).

Prüfen wir vorerst die Salvarsangaben vom reinen *zahlenmäßigen* Standpunkt, indem wir fragen:

I. Tritt eine *Bedeutung* der Einzeldosis hervor?

II. Hat die Gesamtmenge Bedeutung für die Häufigkeit der Erkrankungen?

Digitized by Google

Tabelle V.

Name	Intervall	Dauer	Neo-Salvars.	Alt-Salvars.	Hg-Salic.	Sublim.	Graue Salbe	Calomel
1. Bo.	5 W.	2 W.	2,4	1,6				
2. W.	6—7 W.	12 Tage	3,0	2,0	1,4			
3. K.	7—8 W.	6 W.	4,35	2,9	0,75	0,02		
4. Ba.	11 W.	4—5 W.	?					
5. St.	15 W.	2 W.	4,35	2,9				0,2
6. Be.	15 W.	6 W. noch best.	3,90	2,6				9,75
7. Wag.	17 W.	3 W.	0,15	0,1	0,35	0,18		
8. H.	19 W.	6 W.	1,65	0,9	1,4			
9. Wes.	21 W.	4 W.	2,4	1,6			120 g	

Nach Intervall geordnet.

1. mit Rücksicht auf die letzte Kur;

2. auf vorangegangene gleiche Kuren besonders im letzten halben Jahre (eventuelle Arsenremanenz, cf. später dieArsenfrage).

III. Hat sie Bedeutung für die Länge der Intervalle zwischen *Kur* und *Ikterus* oder für *Dauer* und *Verlauf* der Ikteruserkrankung?

IV. Hat die Dauer der freien Zeit zwischen den einzelnen Salvarsaninjektionen Bedeutung? (Tempo der Injektionen).

Was die Einzeldosis anbelangt, so erkrankten sowohl nur mit Dosis I Behandelte, als auch nur mit Dosis II Behandelte, sowie vorwiegend mit Dosis II aber auch mit Dosis III Behandelte, und auch solche, die hauptsächlich mit Dosis III behandelt waren, *also ist die Einzeldosis als solche belanglos.* Betrachten wir die Frage, liegt eine Abhängigkeit von der *absoluten Menge* Salvarsan vor, so fällt die große Schwankungsbreite auf, indem die Erkrankten zwischen 0,15 und 4,35 Neosalvarsan erhalten haben. Es hatten erhalten, auf Altsalvarsan umgerechnet, Gesamtdosen unter 1 einer, Gesamtdosen unter 2,0 drei, Gesamtdosen unter 2,9 vier, über 2,9 einer. *Es erkrankten demnach ebensoviele, die 2,0 und darunter, wie solche, die darüber erhalten hatten. Die absolute Menge allein ist an sich demnach nicht zu bewerten.*

Betrachten wir die Anzahl der vorangegangenen Kuren (kombinierte Kuren), so ergibt sich, daß nach der überhaupt ersten Kur zwei erkrankten, nach der zweiten Salvarsankur (in einem Fall kombiniert) drei, doch liegen in 2 Fällen die vorangegangenen

Digitized by Google

Kuren 1½—2 Jahre zurück. Nach der III. kombinierten Kur erkrankten zwei. *Man könnte also schließen, daß mehr Vorbehandelte erkrankten als Nichtvorbehandelte, aber es erkrankten eben auch Nichtvorbehandelte.* Überdies ist der Zeitabstand der vorangegangenen Kuren zu berücksichtigen (cf. später die Arsenfrage).

Prüfen wir, ob die Menge des Salvarsans bei den Vorbehandelten eine andere war in der besonders in Betracht kommenden Kur wie bei den nicht Vorbehandelten, so ergibt sich, daß *Vorbehandelte nach geringeren Mengen Salvarsan erkrankten, als Nichtvorbehandelte.* Auch scheint die Zahl der Salvarsanapplikationen bedeutsam. Denn es erkrankten fünf, die 8 und mehr Injektionen erhalten hatten, im Verhältnis zu zwei, die 5 oder 1 erhalten hatten. Aber die meisten Patienten erhielten überhaupt 6 und mehr Injektionen, und es erkrankte auch einer, der nur eine erhalten hatte.

Wenden wir uns nun der Frage des *freien Intervalles und des eventuellen Einflusses der Salvarsanmenge auf seine Länge* zu, so zeigt sich ebenfalls *keinerlei Gesetzmäßigkeit.* Fälle mit kurzem und langem Intervall hatten gleichviel Salvarsan erhalten, andererseits zeigten Fälle mit gleichgroßen Salvarsanmengen verschiedene Intervalle (z. B. 7 und 15 Wochen). *Eine Abhängigkeit des Intervalls von der Salvarsanmenge* in dem Sinne, daß die größere Menge den Intervall verkürze, *ist nicht erkennbar,* außer in dem Fall K. u. H. (s. Tafel).

Eine Abhängigkeit der Schwere der Erkrankung von der Salvarsanmenge ist gleichfalls nicht erkennbar.

Prüfen wir nun die Bedeutsamkeit der Kombination der Salvarsan-Kuren mit Hg, insbesondere, ob eine Summierung der eventuellen schädigenden Wirkungen erkennbar ist, ob sich in dem rein Zahlenmäßigen ein Einfluß des Hg allein oder aber in der Kombination mit Neosalvarsan auf Häufigkeit der Erkrankungen, Länge des freien Intervalls und Schwere der Erkrankungen erkennen läßt.

1. *Eine Bedeutsamkeit der Art der angewandten Hg-Präparate ist nicht erkennbar,* da sowohl mit löslichen als auch mit unlöslichen Salzen Injizierte, als auch mit Salbe Eingeriebene erkrankten, *also die Methodik war ohne Einfluß.*

2. *Eine Bedeutsamkeit der absoluten Menge Hg ist nicht erkennbar,* denn sie schwankt zwischen 0,17—0,826. Sowohl bei einer üblichen Vollkur, als auch bei Kuren, in denen die Hälfte und bedeutend weniger gegeben war, erfolgte die Erkrankung. Zum Verständnis der Verschiedenartigkeit von Wirkung und Neben-

Digitized by Google

wirkung haben wir die Quecksilberpräparate auf ihren Quecksilbergehalt nach der Tabelle von *Neißer* (conf. seine Arbeit über moderne Syphilis-Therapie 1911) umgerechnet.

3. *Eine Bedeutsamkeit der Hg-Mengen bei der Kombination mit der Salvarsankur zeigte sich nicht für das Intervall.*

Bei annähernd gleichen Salvarsan- und Hg-Mengen (Be., W. und We.) waren 15, 6 und 21 Wochen Intervall bei verschiedener Schwere der Erkrankung). Dann aber erkrankten wieder bei gleicher Salvarsanmenge die mit mehr Hg Belasteten *eher* (K., St.-W., Be); also *Gegensätze, nicht Gesetzmäßiges.* Bei Belastung mit gleichviel Hg (H., Wü.) erkrankte der mit weniger Salvarsan Belastete nach 19 Wochen, der doppelt soviel erhalten hatte, noch nicht Vorbehandelte nach 6 Wochen, und andererseits sieht man wieder gleiche Intervalle bei verschiedenen Mengen Hg, z. B. 0,2 und 0,75 Calomel und fast gleichen Mengen Salvarsan (St. und Be.).

Ein Abhängigkeitsverhältnis vom Hg im Sinne einer verstärkenden Wirkung der Menge ist nicht zu erkennen. Der absolut mit Hg und Salvarsan am meisten belastete Be. erkrankte nach 15 Wochen, also später als die Fälle We., St. und K., die weniger Hg und z. T. weniger Salvarsan erhalten hatten. Am schwersten erkrankte ein Patient, der gar kein Hg erhalten hatte, am leichtesten, der am meisten Hg hatte; nicht am frühesten der, der am meisten Hg und S. hatte.

Es bleiben also folgende *Schlüsse* aus dem kleinen Beobachtungsmaterial, das mir zur Verfügung stand, möglich, wobei ich betone, daß das geringe Zahlenmaterial bei der trügerischen Art einer jeden Statistik besondere Fehlerquellen in sich schließen kann. *Im Gegensatz zu $^1/_{15}$ pCt. Erkrankungen an Ikterus bei nicht syphilitischen Kranken in der Männerhautabteilung erkrankten in demselben Zeitraum (eines Jahres) nach unserer Beobachtung $1^1/_2$ pCt. der Syphilitiker nach kombinierter Quecksilber-Salvarsankur nach einem mehrere (6—21) Wochen freien Intervall. Unter diesen 7 Kranken überwogen in einem geringen Prozentsatz die mit einer größeren Menge Salvarsan Behandelten und diejenigen, die eine größere Anzahl von S.-Einspritzungen erhalten hatten, ebenso wie die bereits Vorbehandelten. Es trat ein Vorwiegen der Syphilis im freien Stadium bei den Erkrankten in die Erscheinung. Aber die Syphilitiker dieses Stadiums bilden die Hauptmenge der bei uns in Behandlung Befindlichen, und die häufiger wiederholten Einspritzungen* — 8—10 — *war die in diesem Jahre allgemein geübte Methodik.*

Es könnte auffallen, daß eben bei dieser Methodik, zumal wir sie erst im Beobachtungsjahre 1916 ausübten, indem wir aus besonderem therapeutischem Gesichtspunkt heraus die Dosis des

Digitized by Google

Salvarsans auf das Doppelte steigerten, die Erkrankungen beobachtet wurden. Aber es ist doch *eben so bemerkenswert, daß ein Teil der Erkrankten unter denselben Behandlungsbedingungen stand, wie sie in den vorigen Jahren bei uns üblich waren, ohne daß wir damals Erkrankungen an Spätikterus (1914/1915) bemerkten.*

Unsere derzeitigen Behandlungsbedingungen entsprechen im allgemeinen denen vieler anderer Ärzte und stehen in Bezug auf die Höhe der Dosierung zum Teil unter ihnen.

In der Einzeldosis sind wir zurückhaltend. Wir geben Dosis 2, höchstens Dosis 3 Neosalvarsan in der Poliklinik, in der Wiederholung vorsichtig, indem wir sie erst eintreten lassen, wenn nach Art des üblichen Salvarsannachweises nach *Abelin* keine Salvarsanausscheidung mehr zu erwarten ist.

Eine fast gleiche Behandlung, wie sie bei uns ausgeübt wurde, wird aus der *Jadassohn*schen Klinik berichtet von *Nägeli*, 1915. Die Dosierungsverhältnisse, die Zwischenräume zwischen den einzelnen Injektionen entsprechen auch der von *Schaeffer* in seiner Therapie der Haut- und venerischen Krankheiten (1915) angegebenen Methode. In einer Arbeit von *Treupel* aus der Jenenser Klinik 1916, in welcher die Dosierungsfrage, insbesondere die Summierungsfrage bei gleichzeitiger Quecksilber-Salvarsanbehandlung besprochen wird, wird mit höheren Dosen gearbeitet und größeren Gesamtmengen. Ich verweise auf die Originalarbeit (Dtsch. med. Woch. 1916). Der Autor verneint eine summierende Wirkung bei gleichzeitiger Anwendung des Quecksilbers und Salvarsans, er betrachtet eine Durchschnittsgabe bis Dosis 3 Salvarsan allein als ungenügend. Bekannt ist die Methodik von *Wechselmann* mit ihren zahlreichen Einzelgaben.

Es ist hier nicht die Stelle, die verschiedene Dosierungsmethodik auf ihre Bedeutsamkeit hin zu prüfen.

Weder in der Einzeldosis noch in der Gesamtdosis Salvarsan nehmen wir ein besondere Stellung ein. Unsere Methodik in der Wiederholung mehrerer nicht großer Dosen in wöchentlichen Zwischenräumen bei gleichzeitiger Quecksilberkur ist eine der üblichen Methoden.

Es ist auffallend, daß bei der Gleichartigkeit der therapeutischen Methodik mit der an vielen anderen Stellen geübten Nach- und Spätwirkungen bzw. Erscheinungen im Sinne des Spätikterus bisher nicht gemeldet wurden außer in Kiel!

Ich möchte mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Kieler Ausführungen hier einiges über diese anschließen, insbesondere zum Vergleich mit dem Zahlenmäßigen der Berliner Fälle. Ich habe die Fälle nach Tabellen geordnet.

Digitized by Google

I. Salvarsanmengen.

Journ.-No. in der Arbeit von Beckmann und Rehder	Stadium d. Lues	Kur	Salvars.-Menge	Calomel	Sublimat	Freies Intervall ca. Wochen nach letzter Salvarsandarreichung	Ikterus Dauer ca. Wochen
7	L. II l.	II	3,2	0,6		10 W.	11 W.[1])
14	P. p.	II	2,45	0,06		16 W.	5 W.
16	L. l.	III	2,4	0,6		12 W.	2 W.
6	L. III	I	2,3	0,5		10 W.	13 W.
8	L. II	I	2,3	0,5		11 W.	5½ W.
9	L. III	I	2,2	0,4		8 W.	2 W.
17	L. II	I	2,2	0,4		20 W.	16 W.
11	L. l. (II)	I	2,1	0,15		4 W.	4 W.
13	L. l.	I	2,05	0,7		20 W.	6 W.
10	Spätlues	I	2,0	0,3		12 W.	11 W.
15	L. II	I	2,0	0,05		7 W.	11 W.
5	L. l.	II	1,9	0,5		26 W.	8 W.[2])
12	L. II	I	1,85	0,36		9 W.	5 W.
1	L. II	I	1,6		0,15	18—19 W.	5—6 W.
2	L. l.	I	1,6		0,16	12 W.	8 W.
3	L. l.	I	1,6		0,15	12 à 16 W.	8 W.
4	L. l.	I	0,6	0,24		9 W.	8 W.

II. Intervalle.

Intervall	Dauer	Salvarsan	Calomel	Sublimat
26 W.	8 W.	1,9	0,5	
20 W.	16 W.	2,2	0,4	
20 W.	6 W.	2,05	0,4	
18—19 W.	5—6 W.	1,6		0,15
16 W.	5 W.	2,45	0,06	
12 à 16 W.	8 W.	1,6		0,15
12 W.	2 W.	2,4	0,6	
12 W.	11 W.	2,0	0,3	
12 W.	8 W.	1,6		0,16
11 W.	5½ W.	2,3	0,5	
10 W.	11 W.	3,2	0,6	
10 W.	13 W.	2,3	0,5	
9 W.	8 W.	0,6	0,24	
9 W.	5 W.	1,85	0,36	
8 W.	2 W.	2,2	0,4	
7 W.	11 W.	2,0	0,05	
4 W.	4 W.	2,1	0,15	

[1]) I. Kur vor 6 Monaten, 1,5 Salvarsan.
[2]) Kur vor 18 Wochen, 1,7 Salvarsan, 0,4 Calomel.

Digitized by Google

III. Hg-Mengen.

Calomel	Sublimat	Salvarsan	Intervall	Dauer
0,7		2,05	20 W.	6 W.
0,6		2,4	12 W.	2 W.
0,6		3,2	10 W.	11 W.
0,46		1,5		
0,5		2,3	10 W.	13 W.
0,5		2,3	11 W.	5½ W.
0,5		1,9	26 W.	8 W.
0,4		1,7		
0,4		2,2	20 W. nach Salv.	16 W.
0,4		2,2	8 W.	2 W.
0,36		1,84	9 W.	5 W.
0,3		2,0	12 W.	11 W.
0,24		0,6	9 W.	8 W.
0,15		2,1	4 W.	4 W.
0,06		2,45	16 W.	5 W.
0,05		2,0	7 W.	11 W.
	0,16	1,6	12 W.	8 W.
	0,15	1,6	18—19 W.	5—6 W.
	0,15	1,6	12 & 16 W.	8 W.

Angewendet wurde in Kiel (im Gegensatz zu Berlin) mit einer Ausnahme Alt-Salvarsan. Die höchste verabreichte Einzeldosis betrug 0,4. *Ein Einfluß der Einzeldosierung ist nicht erkennbar.*

Die Pausen, die zwischen den Salvarsanapplikationen lagen, waren in Kiel zum Teil kürzer wie in Berlin, 3 und 4 Tage, betrugen aber auch 8 Tage und mehr.

Die erste Kieler Beobachtung stammt aus dem September 1915, 3 Fälle wurden im Februar 1916 beobachtet, 3 im März, 1 im Mai, 1 im Juni, 4 im Juli, 2 im August, 2 im September. Es tritt also eine geringe Häufung in den Monaten Februar-März hervor, dann wieder im Juli und August.

In Kiel erkrankten die *meisten Fälle nach der ersten Kur*, Fall 16 nach der dritten. Dieser Fall war kompliziert durch eine Albuminurie und verlief leicht. 14 von den Kieler Fällen waren in einem Stadium der Lues, das im allgemeinen nicht zum Icterus syphiliticus praecox disponiert.

Betrachtet man die Fälle *nach der verabreichten Menge Salvarsan, so sind auffallende Differenzen vorhanden*, indem mit Ausnahme eines Falles, der 3,2 erhalten hatte, die Menge zwischen 2,45 und 0,6 schwankt, also im Verhältnis von 5 : 4 : 1 steht. Es erkrankten von den geschilderten Fällen bei einer Behandlungs-

Digitized by Google

menge von 2,0 und darunter neun, darüber sieben. *Es überwiegen aber nicht etwa die mehrmals Behandelten unter denen, die nach einer geringeren Menge erkrankten (im Gegensatz zu Berlin.)*

Betrachtet man 12 Fälle, die 1,9—2,45 erhalten hatten, also unter annähernd gleichen Mengen standen, so findet man Intervalle von 26 Wochen, 20 Wochen, 16 Wochen, 10 Wochen, 8 Wochen, 7 und 4 Wochen, und zwar eigentümlicherweise das längste Intervall in einem schon vorher mit Salvarsan behandelten Falle.

Eine Abhängigkeit in dem Sinne, daß, je größer die zugeführte Salvarsanmenge, desto kürzer die Zwischenzeit bis zur Erkrankung war, ist in keiner Weise zu erkennen. Das prägt sich noch deutlicher aus, wenn man die Fälle nach Intervallen geordnet darstellt, (Tabelle II) denn hier ergibt sich das längste Intervall in dem bereits betrachteten Fall V, der in Bezug auf die verabreichte Salvarsanmenge unter den 17 Fällen an der 12. Stelle steht. Das kürzeste Intervall hatte bei kurzer Krankheitsdauer der Fall 11, der in Bezug auf die Salvarsanmenge an 8. Stelle steht. So ließe sich an mehreren Beispielen noch erweisen, *daß keinerlei Gesetzmäßigkeit zu erkennen ist*, doch zeigt das ein Blick auf die Tafel zur Genüge. Auch eine Bedeutsamkeit für die Dauer der Krankheit läßt sich in der Masse des zugeführten Mittels nicht gesetzmäßig erkennen. Bei gleicher Salvarsanmenge haben wir in einem Falle 5½ Wochen Krankheitsdauer, in einem anderen 13, dann wieder 5 und 2 Wochen.

Betrachtet man die Kieler Fälle auf die mögliche Bedeutung des gleichzeitig gegebenen *Quecksilbers*, so ist das Material mit Ausnahme von 3 Fällen, die mit Sublimat behandelt wurden, unter 17 Fällen, also in 14 Fällen mit Kalomel behandelt (cf. Tafel). Der Fall 13 hat am meisten Kalomel, 0,7, der Fall 15 am wenigsten, 0,05, bei fast gleicher Salvarsanmenge (2,05 und 2,0). Die Erkrankung setzte früher dort ein, wo wenig Hg gegeben war, bei Fall 15 nach 7 Wochen und dauerte länger (11 Wochen), während sie bei Fall 13 mit 0,7 Kalomel nach 20 Wochen einsetzte und nur 6 Wochen dauerte. *Demnach erkrankte der mit reichlicher Quecksilbermenge Behandelte, der 14 mal so viel Quecksilber erhalten hatte, 3 mal so spät*, die Zeitdauer der Krankheit war die halbe. Eine ungünstige Beeinflussung durch das Quecksilber kann hierin nicht gesehen werden. In wiederum 2 anderen Fällen, die die gleiche Menge Quecksilber, 0,4 (Fall 17 und Fall 9), erhalten hatten, bei gleicher Salvarsanmenge (2,2), setzte die Erkrankung in dem ersten Falle nach 20 Wochen, in dem anderen nach 8 Wochen ein, dauerte in dem einen Falle 16 Wochen und im

Digitized by Google

anderen Falle 2 Wochen, also auch hier große Unterschiede. Dasselbe gilt von Fall 12 und 10. Nur einmal besteht eine Gleichmäßigkeit im Intervall bei Fall 6 und 8. Aber auch hier ist die Dauer der Erkrankung wieder eine verschiedene, wobei allerdings in Fall 6 als besonderes Agens noch Jodkali hinzutritt. Auch bei den mit gleicher Menge Sublimat unter gleichen Salvarsanmengen behandelten Fällen 2, 1 und 3 ist keine völlige Übereinstimmung, vielleicht aber eine Annäherung im Intervall und Krankheitsverlauf. *Eine Bedeutsamkeit oder Gesetzmäßigkeit des Zahlenmäßigen ist bei der Betrachtung der Fälle insgesamt nicht erkennbar.*

Über die ursächliche Bedeutung der Syphilis für die Entstehung eines „Spätikterus".

Die beobachteten Kranken waren Syphilitiker. Die Bedeutsamkeit der Lues im sekundären und tertiären Stadium für die Leberpathologie und ihre Rolle als ikterogen ist zu würdigen. In jüngerer Zeit ist die Frage des Icterus syphiliticus praecox, des Genaueren wieder in den Arbeiten von *Buschke* und seinen Schülern bearbeitet worden. Unter den von uns beobachteten Erkrankungen waren in der Mehrzahl solche des sekundären Stadiums, so daß für die Beurteilung ihres Ikterus der Vergleich mit dem Icterus syphiliticus praecox in Betracht zu ziehen ist, wie ihn jüngst *Buschkes* Schüler *Michael* dargestellt hat. Wenn auch der Icterus syphiliticus praecox durch Verlaufsart und klinischen Charakter allein nicht in sich gestützt ist, sondern sowohl der Anamnese der Kranken bedarf, wie nach der Meinung der meisten Autoren koinzidenter oder konsekutiver syphilitischer Krankheitserscheinungen neben der Abwesenheit anderer ursächlicher Momente, sowie des eventuellen Adjuvans der Therapie, so ist doch sein Vorkommen, wie es besonders *Fournier* betont, ein häufigeres, als gemeinhin angenommen wird. Er wird eben in seiner Häufigkeit, wegen der Banalität der Erscheinungsform, die den Kranken nicht immer zum Arzt führt, übersehen. *Engel-Reimers* nimmt ihn in 2 pCt. der Fälle von sekundärer Lues an, *Werner* allerdings, der ein sehr großes Material statistisch untersuchte, nur mit 0,37 pCt.

Zum Verständnis unserer Fälle und auch der Kieler Fälle sei darauf hingewiesen, daß, wenn *Gubler* eine Störung benachbarter Organe betont, die Richtigkeit dieser Auffassung durch die Beobachtung von Magendarmstörungen bei sekundärer Lues neuerdings gestützt wird (*Brugsch, Neugebauer*). *Neugebauer* insbesondere weist auf die Störungen der Magensekretion, Salzsäureverminde-

Digitized by Google

rung und Salzsäuremangel bis zur Achylie hin. Schon *Bäumler* weist auf Gastroduodenalkatarrh als eventuelle Ursache eines Ikterus bei L. hin. Bei der Betrachtung der Magenbefunde der Kieler Fälle erscheinen diese Ausführungen bedeutsam. Es erscheint auch notwendig, darauf hinzuweisen, daß wiederholt (*Pick*) Beobachtungen gemacht wurden von sehr hartnäckigen Fällen mit starker Gewichtsabnahme und großen subjektiven Beschwerden. Auch das Vorhandensein der Leberschwellung wird betont, die den Ikterus überdauerte. In Bezug auf die Stuhlfärbung bestehen gegensätzliche Anschauungen. *Goldstein* betont im Gegensatz zum katarrhalischen Ikterus beim syphilitischen ein Fehlen der Acholie. Ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts der Erkrankten wird von einzelnen Autoren betont.

Ich übergehe die Theorien zur Erklärung dieses syphilitischen Ikterus der frühen Periode, seine Auffassung als Stauungsikterus durch Druck von Lymphdrüsen an der Porta oder von Papeln am Choledochus, die Annahme eines Enanthems. Seine Entstehung, als durch Toxine bedingt, scheint für die Mehrzahl der Fälle gesichert (*Buschke*), doch bleibt wohl auch ein Teil übrig, wo syphilitische Magenerscheinungen ihn auslösen. Der auffallenden Tatsache, daß man in der Leber syphilitischer Föten massenhaft Spirochäten nachweisen kann, steht die gegenüber, daß bei der akuten gelben Leberatrophie bei Syphilis die Befunde negativ waren, ebenso Impfungen (*Buschke* und *Fischer*). Sektionsbefunde von sekundär Luetischen mit Ikterus s. p. als Nebenbefund liegen nicht vor. Wie das Moment der Blutzuführung durch die Nabelgefäße die Leber des Fötus gewissermaßen zum Primäraffekt stempelt, so ist doch auch bei der extrauterinen Leber durch das Blut die Passage von Spirochäten durch die Leber anzunehmen, und die negativen Spirochäten-Befunde bei akuter gelber Leberatrophie stehen, wie *Heinrichsdorff* ausführt, wiederum der Tatsache gegenüber, daß *Herxheimer* bei kongenital-syphilitischen Kindern, wo sicherlich reichliche Spirochäten vorhanden gewesen waren, nach Salvarsanbehandlung keine Schädigung durch Spirochätenzerfall im Sinne der Endotoxinwirkung fand, keinerlei Zellzerstörungen wie bei der akuten gelben Leberatrophie. Die Annahme der Toxinschädigung als Ursache des I. s. p. mit Rücksicht hierauf zurückzuweisen, scheint nicht gestattet. Der Beweis dafür würde vielleicht erbracht sein, wenn ein Recht bestünde, die jetzt nach Salvarsanbehandlung beobachteten Spätikterusfälle als Monorezidive aufzufassen. Der mangelnde Befund im pathologisch-anatomischen Sinne läßt diese Frage nicht entscheiden, ebenso wenig die, ob eine Ver-

Digitized by Google

schiebung der Produkte der Luesstadien, wie wir sie bei der Syphilis congenita der Säuglinge sehen, die die Symptome der visceralen Lebersyphilis mit zur Welt bringen oder sehr bald zeigen, hier vorliegt (cf. *Zappert*).

Beweise dafür, daß diffuse Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes das Symptomenbild hier schufen, wie es bei der tertiären Lues der Fall ist, liegen nicht vor. Auch die Annahme, daß solche Prozesse nun bei den beobachteten Tertiärluetikern bzw. Spätsyphilitikern in Form zirkumskripter syphilititischer Infiltrationen vorliegen, deren komprimierende Wirkung Ikterus mechanisch bedingt, oder gummöser Prozesse, erscheint nicht bewiesen.

Die Auffassung der Ikterusfälle als *Herxheimer*sche Reaktion der Leber ist zurückzuweisen wegen des Spätauftretens der Erscheinungen, aber das Moment einer Toxin- oder toxischen Schädigung muß doch genauer daraufhin geprüft werden, ob nicht ein Monorezidiv der Leber, wie es *Milian* will, vorliegen kann, denn die Bedeutung der toxischen Quote des Salvarsans für die Beobachtung des gehäuften Auftretens der Mono-(Neuro-) Rezidive wird von vielen Seiten betont. Schafft das Salvarsan durch seine Toxizität in der Leber einen Locus minoris resistentiae, eine Prädisposition für erneute und besondere Lueswirkungen, oder aber bedingt die Syphilis an und für sich eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Leber, so daß das Salvarsan in ihr eine besondere Giftwirkung entfalten kann? (*Cohen*).

Ich möchte nicht auf die Entwicklung der Lehre von den Monorezidiven eingehen. Aber stellen wir uns auf den *Buschke*schen Standpunkt: syphilitischer Ikterus der frühen Periode = Toxinikterus, so würde damit die *Milian*sche Auffassung von vornherein zurückzuweisen sein. Konzedieren wir Spirochätenherde in der Leber (Enanthem der Gallengänge usw.), so würde für die Auffassung der Fälle, daß im Auftreten des Ikterus ein Monorezidiv der Leber zu sehen wäre in einem Teil der Fälle, die Zeit sprechen, in der die Erkrankungen auftraten. Es ist die übliche Zeit, in der wir die Monorezidive auftreten sehen. Das Verhalten der Wassermann-Reaktion braucht in keinem Sinne bewertet zu werden, weder im positiven noch im negativen. Sowohl in Bezug auf das Luesstadium als auch auf die Rezidivperiode und die Zeitverhältnisse würde die Auffassung eines Monorezidivs in einem Teil der Fälle möglich sein, und es würde dem vielleicht nicht zu widersprechen brauchen, daß unsere Behandlung eine intensive war. Sie war eben doch nicht genügend intensiv, weil sie sonst über-

Digitized by Google

haupt ein Rezidiv verhindert hätte. Wir hätten also eine Sterilisatio fere completa mit Entwicklungsbedingungen der geschwächten Abwehrreaktion im Organismus durch die Therapie, und bei der Annahme einer subtherapeutischen Dosis mit die Gefahr, durch Wiederholung resistente Stämme zu erzeugen (cfr. Fall 7?). Aber trotz der Zeitverhältnisse, 3—4 Monate nach der Kur, trotz des Auftretens der Erscheinungen in der Maximaldispersionsperiode der Spirochäten liegen doch bei der Leber die Verhältnisse im anatomischen und physiologischen Sinne anders wie z. B. bei den Nerven, denn die Art ihrer Durchblutung und Lymphversorgung ist eine solche, daß die therapeutischen Agentien außerordentlich gut in sie gelangen, und es wäre wunderbar, weshalb gerade in ihr Spirochäten liegen bleiben sollten, wo die Verhältnisse so völlig anders liegen. Wir werden die Bedeutung der Leber als Depot für das Salvarsan oder Arsen noch besprechen. Schon hier sei gesagt, es wäre doch sehr gezwungen, anzunehmen, daß gerade in dem mit Arsen beladenen Organ die Spirochäten ihren Nährboden wieder finden sollten, im Lager des Feindes, abgesehen davon, daß der syphilitische Ikterus der Frühperiode gemeinhin als Toxinwirkung anzusehen ist.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

XXXIII.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Sioli*.])

Über die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse.

Von

Dr. JAHNEL.

(Hierzu Tafel XVII—XVIII.)

Die Entdeckung *Noguchis* hat auf das Wesen der früher als metasyphilitische Prozesse aufgefaßten Erkrankungen des Zentralnervensystems, die Paralyse und Tabes, neues Licht geworfen. Niemand zweifelt mehr an der Richtigkeit der schon früher von einzelnen Forschern vertretenen Ansicht, daß ohne Lues keine Paralyse oder Tabes entstehen kann. Freilich hat auch der Nach-

Digitized by Google

weis des Syphiliserregers in dem erkrankten Gewebe viele Fragen der Paralyse- und Tabesentstehung ungelöst gelassen und insbesondere die klinische und anatomische Sonderstellung dieser Krankheiten nicht zu erklären vermocht. *Hoche* hat sogar die Möglichkeit erwogen, daß die Spirochäten im Gehirn mit dem paralytischen Krankheitsvorgang in keinerlei unmittelbarem Zusammenhang stehen, gewissermaßen einen Nebenbefund darstellen könnten; die Paralytiker seien eben Träger einer syphilitischen Infektion, bei denen ebenso wie in anderen Organen sich auch manchmal im Zentralnervensystem Spirochäten finden könnten. Zugunsten dieser Auffassung hat *Hoche* namentlich die Tatsache angeführt, daß die unregelmäßige Verteilung der Spirochäten im Gewebe nicht den Krankheitsprozeß erklären könne, denn die Parasiten seien in der weichen Hirnhaut und an den Gefäßen nicht gefunden worden. Und doch ist gerade die starke Infiltration der Pia und Gefäße mit Plasmazellen und Lymphozyten ein regelmäßiger, und charakteristischer anatomischer Befund der Paralyse. Die von *Hoche* gemachten Einwände beziehen sich bloß auf das von *Noguchi* beigebrachte Tatsachenmaterial. Inzwischen ist es jedoch gelungen, auch an diesen Stellen die Spirochaeta pallida nachzuweisen. *Mc. Intosh* und *Fildes*, sowie *ich* haben die Pallida in der Pia in unkomplizierten typischen Fällen von Paralyse gefunden; der von *Marinesco* und *Minea* erhobene Befund von Spirochäten in einem Falle von Paralyse, der mit gummöser Meningitis kombiniert war, hat natürlich eine andere Bedeutung. Auch konnte ich Spirochaeten in großen Mengen an den Gefäßen nachweisen. Schon *E. Hoffmann*, *Paschen* u. A. haben in *Noguchi*schen Originalpräparaten einzelne Parasiten an den Gefäßen wahrgenommen. Ein tieferes Verständnis der Beziehungen zwischen den Spirochaeten und den paralytischen Gewebsveränderungen wird erst gewonnen werden können, wenn ein größeres Tatsachenmaterial gesammelt sein wird, wozu bei der Schwierigkeit der Materie die Mitarbeit vieler Untersucher erforderlich ist. Dann wird wohl auch der gewichtigste Einwand, daß die regellose Lagerung der Parasiten im Zentralnervensystem niemals die elektive Erkrankung bestimmter Bahnen und Fasersysteme verständlich machen könne, in befriedigender Weise geklärt werden können. Bekanntlich hat man zur Erklärung der letztgenannten Erscheinung die Theorie der Giftwirkung herangezogen. *v. Strümpell* hatte die metasyphilitischen Erkrankungen mit den postdiphtherischen Lähmungen verglichen und damit den Grund zu einer theoretischen Auffassung der Paralyse und

Digitized by Google

Tabes gelegt, die früher zweifellos ihre Berechtigung hatte und in dem Kampfe für die Anerkennung des Zusammenhangs zwischen Lues, Tabes und Paralyse eine wichtige Arbeitshypothese darstellte, da sie manche schwerverständliche Erscheinungen der metasyphilitischen Krankheitsvorgänge in einfacher Weise zu erklären vermochte. So einfach liegen die Dinge aber wohl nicht, Zwar vermögen wohl einzelne Gifte, z. B. das Ergotin ein tabesähnliches Krankheitsbild hervorzurufen. Diese Erfahrung berechtigt jedoch nicht zu dem Schlusse, daß auch Tabes und Paralyse auf Toxinwirkung beruhen. Fraglos sind die Einwirkungen des Syphiliserregers auf das Nervensystem sehr mannigfaltige und verwickelte, und es geht nicht an, mit dem Schlagworte der Toxinwirkung diese Lücke in unseren Kenntnissen der in Rede stehenden Erkrankungen zu überbrücken. Hier können uns nur Fortschritte auf dem Gebiete der Biologie des Syphiliserregers weiterbringen. Ich will deshalb diesen Punkt, der in der Erörterung zur Paralyse- und Tabesfrage auch jetzt noch eine große Rolle spielt, nicht weiter ausführen; ich will nur kurz erwähnen, daß nach meiner Überzeugung sich doch eine Toxinwirkung in erster Linie zur Zeit der sekundären Periode, wo der ganze Organismus von Spirochaeten überschwemmt ist, geltend machen müßte und nicht bei Paralyse und Tabes, wo die Parasitenzahl häufig nur eine kleine ist. Hingegen halte ich es für möglich, daß die im Nervengewebe selbst vorhandenen Spirochäten neben andern schädlichen Einflüssen auch durch toxische Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukte das Nervengewebe zerstören, mit anderen Worten, es ist wohl *lokale* Giftwirkung denkbar, eine *allgemeine* toxische oder von in anderen Organen vorhandenen Parasiten ausgehende *Fernwirkung* halte ich für ausgeschlossen. In diesem Zusammenhang möchte ich die Tatsache erwähnen, daß es bisher noch *niemals gelungen ist, in den inneren Organen von Paralytikern Spirochaeten nachzuweisen.* Solange ich mich mit Spirochaetenuntersuchungen bei der Paralyse beschäftige, habe ich diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Es ist mir niemals geglückt, in einem anderen Organe als dem Zentralnervensystem — untersucht habe ich hauptsächlich Herz, Aorta, Leber, Lungen, Nieren, Milz, Pankreas, Nebennieren, Schilddrüse, Hoden, Knochenmark, Lymphdrüsen u. a. — Spirochaeten zu finden. Auch in der Literatur konnte ich keine Angaben über Spirochätenbefunde in den inneren Organen von Paralytikern auffinden. Jedoch sind die Spirochaeten in der *Blutbahn* von Paralytikern durch *Überimpfungen* gelegentlich nachgewiesen worden (*Graves, Levaditi*).

Digitized by Google

Wahrscheinlich kommt dem Blutstrome bei der Verschleppung der Mikroorganismen in die verschiedenen Teile des Zentralnervensystems eine wichtige Rolle zu. Wie aber gelangen die Parasiten ins Blut? Daß sie hier nicht dauernd vorhanden sind, geht daraus hervor, daß Impfversuche mit Paralytikerblut nur ganz ausnahmsweise gelingen. Nun habe ich im Gehirn sehr merkwürdige Bilder gesehen. An einzelnen Stellen findet man die Spirochaeten nicht nur im nervösen Gewebe liegen, sondern auch in großen Mengen an den Gefäßen. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß die Spirochaeten geradezu an den *Gefäßen* entlang *wuchern*. Man sieht aber auch, wie die Parasiten vom nervösen Gewebe aus alle Schichten der Gefäßwand durchwachsen. Es liegt die Annahme nahe, daß von solchen Stellen aus ein Einbruch von Parasiten in das Gefäßlumen stattfindet. Diesen Durchbruch stelle ich mir nicht so vor, daß die Gefäßwand von den Parasiten stellenweise zerstört wird, wofür die anatomischen Bilder keinen Anhaltspunkt liefern, vielmehr scheint es mir, als ob die Parasiten infolge ihrer aktiven Beweglichkeit die Gefäßwand durchdringen bzw. durchwachsen. Im Innern von Blutgefäßen habe ich histologisch nie Spirochaeten nachweisen können, auch nicht an jenen Stellen, die ich als Einbruchstellen gedeutet habe; es ist ja auch anzunehmen, daß die Parasiten nicht hier liegen bleiben, sondern von dem Blutstrom fortgeschwemmt werden, wenn dieser Einbruch in die Blutbahn intravital stattfindet.

Im folgenden will ich eine kurze Übersicht über die Morphologie des Spirochaeta pallida bei der Paralyse geben. Naturgemäß habe ich dabei die Fragen, ob etwa das Syphilisvirus bei der Paralyse in anderen Formen auftritt, oder ob eine von Haus aus neutrotrope, d. h. zur Paralyse führende Abart der Syphilisspirochäten existiert (sog. *Lues nervosa*), bei meinen Untersuchungen besonders berücksichtigt. Die einfachsten Methoden des Spirochaeten-Nachweises sind die Dunkelfelduntersuchung und die Untersuchung von nach dem üblichen Färbeverfahren behandelten Ausstrichpräparaten (Tusche und Collargolverfahren, Färbung nach *Fontana-Tribondeau*, nach *Giemsa*, Geißelfärbung nach *Löffler* u. A.). Allen den letztgenannten Methoden des Treponemen-Nachweises ist die Dunkelfelduntersuchung weit überlegen. In gefärbten Ausstrichpräparaten findet man die Spirochaeten nur dann, wenn sie im Dunkelfelde nicht allzu spärlich waren. Man bedient sich am zweckmäßigsten der von *A. Marie, Levaditi* und *Bankowski* angewandten Technik, mit der diese Forscher sehr gute Ergebnisse erzielt haben. Man schneidet aus der Hirnrinde

Digitized by Google

ein kleines Stück heraus und zerreibt dieses mit Kochsalzlösung zu einem feinen Brei. Von diesem stellt man Präparate für das Dunkelfeld her, bezw. färbt nach einer der erwähnten Methoden. Ich bediene mich fast ausschließlich der Dunkelfelduntersuchung und stelle gefärbte Präparate nur dann her, wenn das Dunkelfeld das Vorhandensein einer größeren Zahl von Parasiten aufgedeckt hat. Besonders wichtig ist es, wie die genannten französischen Autoren zuerst betont haben, bei der Untersuchung sich nicht auf einzelne Stellen der Hirnoberfläche zu beschränken, sondern in systematischer Weise sämtliche Hirnwindungen auf Spirochaeten abzusuchen. Besondere Aufmerksamkeit ist dabei der Untersuchung der *vorderen Hirnpartien* zu widmen. Es ist notwendig, möglichst *viele Stellen* nachzusehen, da die Parasiten häufig nur in einzelnen Herden liegen, deren Lokalisation noch dazu in den verschiedenen Fällen nicht die gleiche ist, so daß bei einer weniger gründlichen Untersuchung sehr leicht kleinere *Nester mit zahlreichen Spirochaeten* sich dem Nachweise entziehen können. Eine größere diagnostische Bedeutung hat der Spirochaeten-Nachweis bei der Paralyse nicht erlangt; dazu ist der Parasitenbefund zu inkonstant und dessen Nachweis zu schwierig. Außerdem ist die Paralyse nicht bloß klinisch, sondern auch histologisch wohlcharakterisiert, so daß bei gründlicher Untersuchung sich hier wohl in den allermeisten Fällen keine diagnostischen Schwierigkeiten ergeben werden. Allerdings ist es mir *in einem Falle gelungen, durch den Spirochaeten-Nachweis die Paralyse-Diagnose zu stellen.* Es handelte sich um einen Fall, der von uns als *Katatonie* aufgefaßt worden war; als derselbe plötzlich unter Krämpfen starb, tauchte zuerst der Verdacht auf, daß diese paralytische Anfälle gewesen sein könnten. Die Sektion und makroskopische Untersuchung des Gehirns erhob den Verdacht der Paralyse zur Wahrscheinlichkeit. In diesem Falle fand ich im Hirnbrei Spirochaeten in diffuser Ausbreitung in der Hirnrinde; es konnte sich demnach nur um Paralyse handeln. Die genauere mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab nun einen typisch paralytischen Prozeß. Dies dürfte wohl der erste Fall sein, in dem auf parasitologischem Wege die Paralyse-Diagnose gestellt worden ist. Freilich wäre uns die Fehldiagnose zu Lebzeiten des Kranken nicht unterlaufen, wenn wir die Möglichkeit einer Paralyse ernstlich erwogen und *Blut* und *Liquor* serologisch untersucht hätten, was wir unterlassen haben, weil der Kranke sich heftig dagegen sträubte und uns auch die Diagnose Katatonie ganz sicher erschien. Auch der von *Forster* und *Tomasczewski* beschrittene Weg des Spirochaeten-

Digitized by Google

Digitized by Google

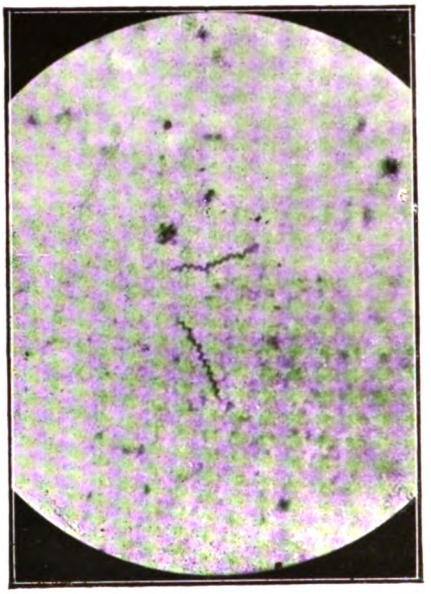


Fig. 1.

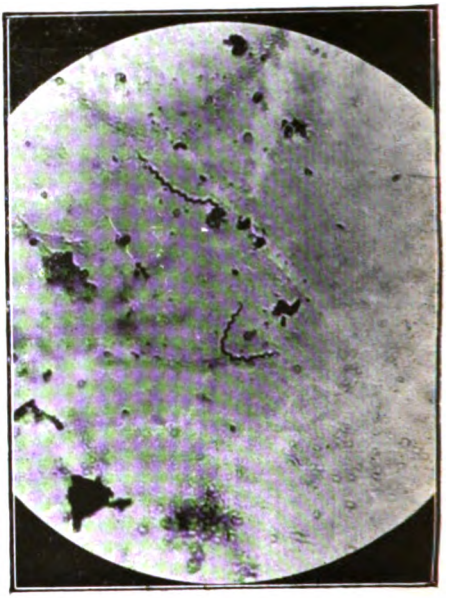
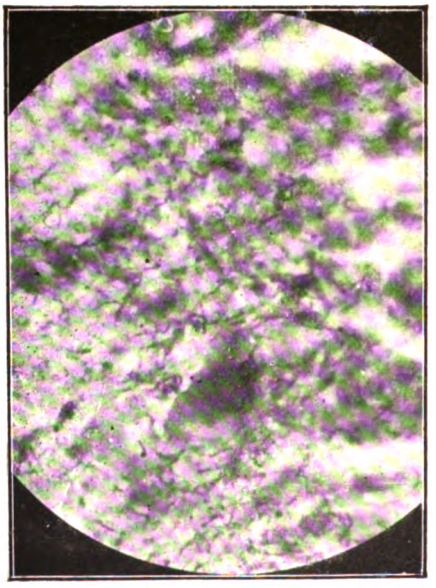


Fig. 2.



Rudolph phot. Fig. 3.

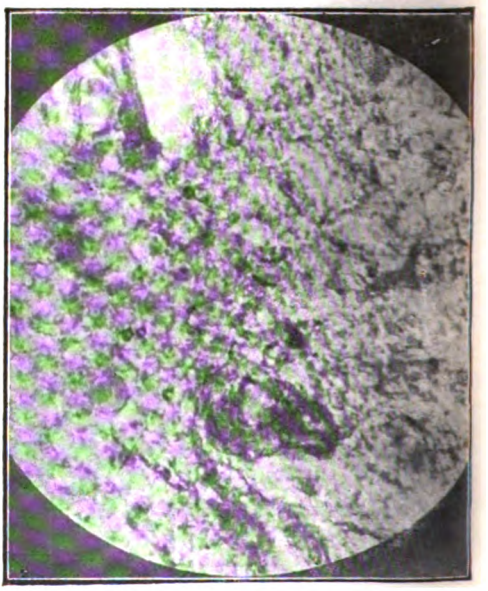


Fig. 4.

Jahnel.

Digitized by Google

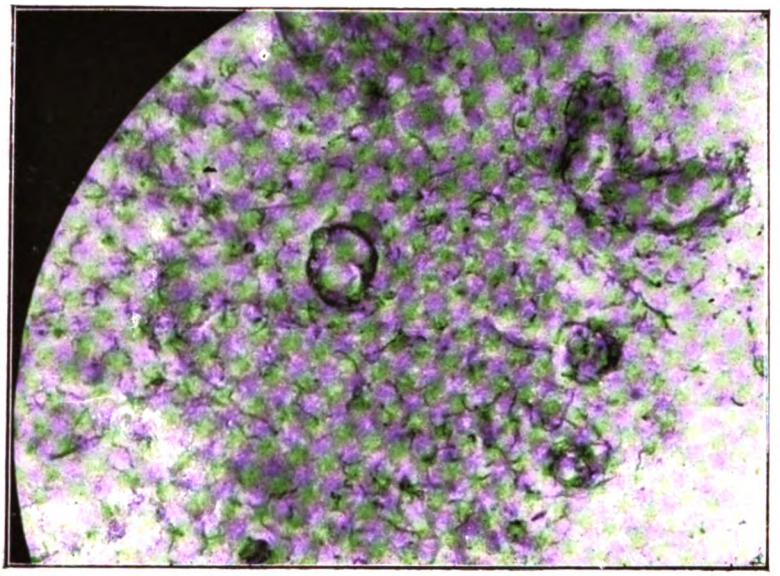


Fig. 5.

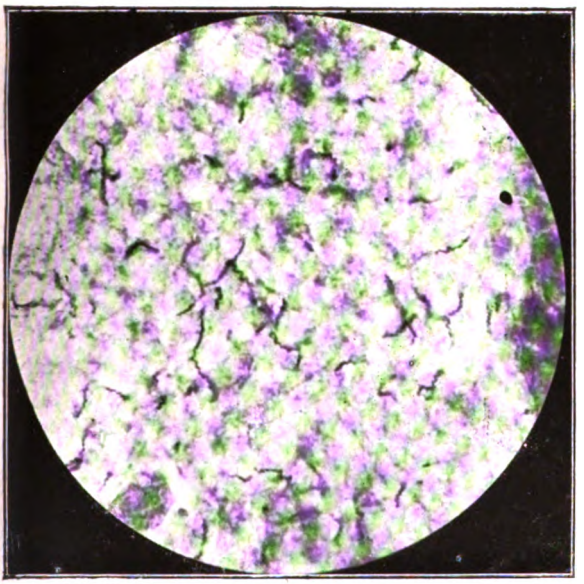


Fig. 6.

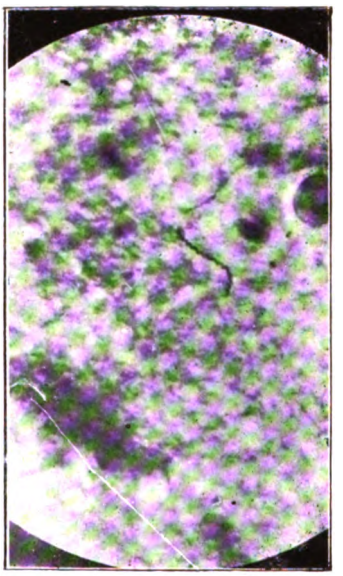


Fig. 7.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Nachweises beim lebenden Paralytiker mit Hilfe der *Hirnpunktion* hat wohl eine sehr große theoretische Bedeutung, doch ist dieser immerhin *nicht ganz harmlose Eingriff* für diagnostische Zwecke vollkommen entbehrlich. Bei der Betrachtung der Spirochaeten im Dunkelfeld zeigen diese dieselbe *charakteristische Form*, wie die aus anderen syphilitischen Krankheitsprodukten stammenden Mikroorganismen. Nur haben sie häufig ihre *Beweglichkeit ganz oder teilweise eingebüßt*, was bei der Untersuchung von Leichenmaterial nicht weiter verwunderlich erscheint. Wenn man zufällig das Glück hat, auf einen größeren Herd lebender Parasiten zu stoßen, so bietet sich dem Untersucher ein hochinteressantes Schauspiel dar: Neben zahlreichen frei umherschwimmenden Spirochaeten sieht man auch solche, welche *mit einem Teil ihres Körpers noch in der Hirnsubstanz* liegen und infolge ihrer korkzieherartigen Bewegung den Eindruck hervorrufen, als wollten sie sich in diese *einbohren*. Wie bereits erwähnt, eignen sich alle für die Färbung der Spirochaeta pallida gebräuchlichen Methoden auch zu dessen Nachweise im Ausstrich von Hirnbrei. *Forster* und *Tomasczewski* haben angegeben, daß ihnen die Giemsafärbung der Paralysespirochaeten niemals gelungen sei. Nach meiner Ansicht handelt es sich hier nicht um eine besondere Eigenschaft der Paralysespirochaeten, sondern um ein Versagen der Färbung, das bekanntlich gelegentlich vorkommt. Ich selbst habe *mit Giemsalösung sehr schöne Bilder von Paralysespirochaeten* erhalten, und aus dem Titel einer amerikanischen Arbeit (*Brock*, Spirochaeta pallida demonstraded in smears from a paratic brain by giemsa's stain. Illinois med. journ. May 1913), die mir leider im Original nicht zugänglich war, entnehme ich, daß auch diesem Autor die Giemsafärbung der Paralysespirochaeten geglückt ist. Die Spirochaeten aus paralytischen Gehirnen zeigen in Ausstrichpräparaten dieselben Formen, wie die Spirochaeten von aus anderen Perioden der Syphilis stammenden Krankheitsprodukten. Man sieht *regelmäßig gewundene Exemplare*, Individuen, welche die zuerst von *Herxheimer* beschriebene *Einrollung* zeigen, durch Einrollung entstandene *Ringe*. Ferner habe ich zuweilen *Endfäden* darstellen können. Auch ganz oder teilweise *geradlinige Formen*, wie sie *Fouquet* beschrieben hat, kommen vor. Durch Verschlingung können sich *allerlei Knoten* bilden. Diese Formen sind wohl größtenteils durch Verzerrungen bei der Fixierung usw. entstanden. In der *Hoffmann*schen Arbeit „*Ätiologie der Syphilis*" im Handbuch der Geschlechtskrankheiten findet sich eine eingehende Darstellung aller dieser Formen. Ich habe *alle in dieser Arbeit erwähnten Formen*

Digitized by Google

auch in meinen Präparaten gefunden, jedoch keine gesehen, die nicht bei primärer und sekundärer Syphilis beschrieben wäre. Nicht uninteressant sind *sehr lange Spirochaeten*, welche ich gelegentlich gefunden habe; auch diese sind bereits bei der Lues bekannt. Wichtiger als der Spirochaeten-Nachweis im frischen Paralytikergehirn erscheint mir deren *Darstellung in Schnitten*. Über die Beziehungen der Spirochaeten zu dem Gewebe können uns ausschließlich Schnittpräparate Auskunft geben. Nun bietet gerade das Zentralnervensystem für die Spirochaetenfärbung besondere Schwierigkeiten. Die *Levaditi-Methode*, die sonst zur Darstellung der Spirochaeten allgemein angewendet wird und Vorzügliches leistet, ist bekanntlich aus einer von *Rámon y Cayal* angegebenen Färbung der Neurofibrillen hervorgegangen. Sie färbt daher im Zentralnervensystem auch Bestandteile des nervösen Gewebes, die in ihrem dichten Gewirr zum Teil die Spirochaeten verdecken, zum Teil aber den Spirochaeten außerordentlich ähnlich sehen. Das gleiche gilt für alle, auf demselben Prinzip beruhenden Silberfärbungen (z. B. die Methode von *Bertarelli-Volpino*); auch die neueste, von *Noguchi* angegebene Technik vermag die angeführten Übelstände nicht völlig zu beseitigen. Allerdings kann *bei länger in Formol fixiertem Material die Imprägnationsfähigkeit der Fibrillen verloren* gehen, während die *Pallida diese nicht einbüßt*. Diese Tatsache ist zuerst von *Noguchi* gefunden worden. Indes verhalten sich die einzelnen Gehirne auch bei sonst gleichen Bedingungen äußerst verschieden. Neuerdings ist es mir gelungen, ein Verfahren auszuarbeiten, das die störende Mitinprägnation von Gewebsbestandteilen im Nervengewebe auszuschalten gestattet. Die einzelnen technischen Vorschriften sind in einer im Archiv für Psychiatrie[1]) erscheinenden Arbeit genau angegeben. In Schnitten des paralytischen Gehirns kann man die typisch schraubenförmig gewundenen Spirochaeten sehr schön sehen. Die einzelnen Parasiten sind verschieden lang; doch kann man die wirkliche Länge der einzelnen Individuen unmöglich in Schnittpräparaten bestimmen, da man stets mit der Möglichkeit rechnen muß, daß ein Teil einer Spirochäte in einer anderen Schnittebene liegt und beim Schneiden auf diese Weise abgetrennt wurde. Zuweilen begegnet man auch in Schnittpräparaten langen Exemplaren. *Ranke* hat im Gehirn bei der Lues congenit. außerordentlich lange Spirochaetenfäden gefunden. Ich habe derartige lange Fäden bei meinen bisherigen

[1]) Bd. 57. Heft 3.

Digitized by Google

Untersuchungen noch nicht gesehen. Die Windungen sind zuweilen in der Mitte des Parasiten etwas flacher, bei anderen Individuen sind sie wieder an einer Stelle steiler. Neben Exemplaren mit sehr steilen und hohen Windungen begegnet man wieder mehr oder weniger gestreckten „geradlinigen" Formen, auch Parasiten mit ganz unregelmäßigen Windungen. Gelegentlich kann man bei gut gelungener Imprägnation gleichfalls spiralig gewundene Endfäden sehen. Die einzelnen Exemplare sind — auch an den nämlichen Stellen desselben Schnittes — häufig verschieden dick. Ich glaube, daß die verschiedene Dicke der Parasiten keine große Bedeutung besitzt; insbesondere halte ich es nicht für zulässig, daraus den Schluß zu ziehen, daß die Spirochaeten auch während des Lebens ungleich dick waren. Bekanntlich setzen sich bei Silberimprägnationen Niederschläge auf die Oberfläche der Spirochaeten ab, wodurch diese dicker erscheinen können, als sie in Wirklichkeit sind; auch können verschiedene Individuen verschieden stark imprägniert sein. Keinesfalls aber sind nach meinen Untersuchungen die Spirochaeten im Paralytikergehirn dicker oder dünner als die Spirochaeten aus anderen syphilitischen Läsionen. *Noguchi* hat nämlich drei Varietäten der Spirochaeta pallida beschrieben, eine von mittlerer Dicke (0,25 μ), eine dünnere (0,2 μ) und eine dickere (0,3 μ) Spirochaetenrasse. *Nichols*, der am Rockefeller Institut arbeitete, überimpfte mit positivem Erfolge Liquor eines Falles von Neurorezidiv nach Salvarsan im sekundären Stadium auf den Kaninchenhoden. Er stellte fest, daß dieser Stamm dem dicken Typus *Noguchis* zugehörte. *Noguchi* und *Nichols*, denen es gelang, auch die Paralysespirochaeten erfolgreich auf den Kaninchenhoden zu übertragen, haben keine Angaben darüber gemacht, ob die von ihnen erhaltenen verschiedenen Stämme der Paralysespirochaeten stets die gleiche Dicke hatten und welchem Typus diese nach ihrer Meinung zugehörten. Wenn die Existenz einer oder mehrerer sog. neurotroper Varietäten des Syphiliserregers erwiesen werden sollte, welche die Paralyse und Tabes erzeugen, dann müßte zunächst festgestellt werden, ob die neurotropen sich von den gewöhnlichen Spirochaetenrassen morphologisch unterscheiden lassen. Eine derartige Feststellung wäre auch praktisch von großer Wichtigkeit. Außer den Formen, die im großen und ganzen den Spiraltypus bewahrt haben, gibt es auch solche, die sich soweit vom Normaltypus der Pallida entfernen, daß man sie nicht ohne weiteres als solche zu erkennen vermag. Trotzdem kann man alle diese abweichenden Formen sämtlich auf den Spiraltypus zurückführen und von diesem ableiten. Sehr inter-

Digitized by Google

essant sind die sog. *Einrollungsformen*. Ich habe diese genauer studiert, weil *Hoffmann* gelegentlich der Demonstration eines *Noguchi*schen Originalpräparats auf diese besonders aufmerksam gemacht hat. Auch *Levaditi* hat diese „formes en boucle" im Paralytikergehirn gesehen. Den Beginn der Einrollung stellen jene Formen dar, bei denen am Ende einer sonst typisch spiraligen Spirochäte eine Windung umgeschlagen ist und auf diese Weise ein kleiner Ring gebildet wird. Speziell diese Formen hat, wie bereits erwähnt, zuerst *Herxheimer* eingehend beschrieben. Es kann aber auch ein größerer Teil des Spirochätenfadens sich umschlagen und einen größeren Ring bilden; es kann sogar ein vollkommen geschlossener großer Ring entstehen, an dem die einzelnen Windungen deutlich wahrzunehmen sind, wenn die beiden Enden der Pallida sich zusammenschließen. Solche Formen habe ich auch bisweilen im lebenden Zustande beobachtet. Andere Figuren mit einem kleeblattförmigen Ansatz sind ebenfalls durch Einrollung entstanden. Manchmal begegnet man reifenartigen Gebilden von verschiedener Größe, deren Dicke etwa 2 Spirochaetenquerschnitten entspricht, welche offenbar durch Zusammenlegung zweier einfacher, aus dem Spirochaetenfaden gebildeter Ringe entstanden sind. Dabei verschwindet die ursprünglich spiralige Form des Spirochaetenleibes, so daß wir vollkommen glatte Reifen von Fingerringform vor uns haben. Auch kleine viergliedrige Sternchen sieht man in den Präparaten. Die nicht seltene Erscheinung, daß sich an einer Stelle zuweilen mehrere Einrollungsformen vom gleichen Typus finden, kann ich mir nur dadurch erklären, daß bestimmte lokale Bedingungen für die Entstehung und die Art der Einrollungsform von Bedeutung sind. Einmal habe ich zwei kleine Ringe in einem Dendriten gesehen, wobei diese Ringe nicht den Grenzen des Zellfortsatzes anlagen. Zuweilen findet an beiden Enden einer Pallida gleichzeitig derselbe Einrollungsvorgang statt (*E. Hoffmanns* Hantelformen). Fällt das Verbindungsstück in eine andere Schnittebene, so scheinen die eingerollten Enden isoliert zu liegen. Das gleiche Bild kann auch dadurch zustande kommen, daß der Spirochätenfaden zugrunde geht und die eingerollten Enden übrig bleiben. Welche Bedeutung dem Einrollungsvorgang zukommt, ob er eine Phase der Degeneration darstellt, oder aber ob sich aus diesen Gebilden nach kurzer oder nach längerer Zeit wieder spiralige Organismen entwickeln können, kann man natürlich beim Studium von Schnittpräparaten nicht entscheiden. *E. Hoffmann* hat gesehen, daß derartige Formen im Blut kongenital syphilitischer Kinder nach der Einrollung sich wieder in die be-

Digitized by Google

wegliche Normalform umwandeln können. Eine andere wichtige Erscheinung, die man in paralytischen Gehirnen sehr gut verfolgen kann, besteht darin, daß der Periplast an einer Stelle des Spirochaetenleibes schwindet und einen ganz dünnen, regelmäßig spiralig gewundenen Faden von brauner Farbe zurückläßt. Häufig geht diesem Vorgang die Erscheinung voraus, daß die Pallida sich verkürzt, dicker wird und die Regelmäßigkeit der Windungen einbüßt. Nicht selten trifft man Exemplare, an deren einem Ende der dicke, zusammengeklumpte Periplast liegt, an dem anderen der nackte Achsenfaden. Dieser kann entweder noch die spiralige Form einer typischen Pallida aufweisen, oder aber ganz oder teilweise gestreckt sein. Es handelt sich nach meiner Überzeugung hier nicht um Unvollkommenheiten der Färbung, da ich diese „Spiralskelette" nur in Schnitten gesehen habe, in denen die Pallidaimprägnation am vollkommensten gelungen war. In den vielen Präparaten, in denen die Färbung Unvollkommenheiten aufwies, habe ich niemals diese zarten Gebilde gesehen, auch nicht in den Randpartien der Schnitte, wo infolge der Eigenart der Blockimprägnation die Versilberung der Parasiten weniger vollkommen ist. An verschiedenen Einrollungsformen kann man noch das Skelett des Spirochaetenleibes sehen. Auf diese Weise erklärt sich die Entstehung von Formen, die scheinbar keine Ähnlichkeit mit dem Spiraltypus der Pallida haben, die sich aber sämtlich von den Spiralformen ableiten lassen. Daß kuglige oder pyramidenförmige, tiefschwarz gefärbte Gebilde auch dem Formenkreis der Spirochaeta pallida zugehören, geht daraus hervor, daß man Bilder zu sehen bekommt, in denen diese Gebilde kontinuierlich in einen kurzen, typisch spiralig gewundenen Faden übergehen. Die im Nervengewebe liegenden Parasiten machen direkt den Eindruck eines Fremdkörpers, sie erscheinen zum Unterschied von ähnlich gewundenen Fibrillen „gewebsfremd". Alle erwähnten atypischen Formen sind keineswegs für die Paralyse spezifisch, sie kommen auch in Luesmaterial anderer Herkunft vor. Auch an Stellen, wo die atypischen Formen gehäuft vorkommen, findet man stets einige wohlausgebildete Spiralformen. In manchen Paralysegehirnen sah ich vorwiegend Verkürzungsformen. Ich glaube in dieser Erscheinung einen Hinweis zu erblicken, daß ebenso wie eine plötzliche Vermehrung, auch ein rascher Untergang der Hauptmasse der Parasiten stattfinden kann. Der Spirochaetennachweis gelingt nicht in allen Fällen von Paralyse. Es kann dies daran liegen, daß die Parasitenzahl zu gering ist. Auffallenderweise habe ich die Spirochaeten bei an fieberhaften Erkrankungen ver-

Digitized by Google

storbenen Paralytikern fast stets vermißt. *Fast regelmäßig findet man Spirochaeten in den Gehirnen von während paralytischer Anfälle verstorbenen Paralytikern*, wie dies zuerst *Noguchi*, ferner *A. Marie*, *Levaditi* und *Bankowski* festgestellt haben. Auch meine Erfahrungen stimmen in diesem Punkte mit denen der genannten Autoren überein. Es ist schon lange bekannt, daß während der paralytischen Anfälle nervöses Gewebe in großer Masse zugrunde geht, und auch klinisch stellen die *paralytischen Anfälle eine akute Exazerbation* der Krankheit dar. Bekanntlich endigen paralytische Anfälle nicht selten tötlich. Der regelmäßige und meist zahlreiche Parasitenbefund bei in paralytischen Anfällen Verstorbenen steht im Einklang mit der, wie bereits erwähnt, klinisch und anatomisch nachweisbaren Exazerbation des paralytischen Krankheitsprozesses; in dieser Tatsache offenbart sich eine Beziehung zwischen den Spirochaeten und dem Verlaufe des Krankheitsprozesses. Weitere Beziehungen bestehen zwischen der *Verteilung der Parasiten* und der *Ausbreitung des anatomischen Prozesses*. Es ist schon lange bekannt und namentlich von *Nissl* und *Alzheimer* genau studiert worden, daß nicht alle Teile der Hirnoberfläche in gleicher Weise von dem paralytischen Krankheitsvorgange ergriffen werden. In erster Linie ist der *Stirnlappen* am schwersten atrophiert, während z. B. der Hinterhauptslappen in der Regel die geringsten pathologischen Veränderungen aufweist, doch können ausnahmsweise auch andere Hirnteile, so auch der Hinterhauptslappen, stärker erkrankt gefunden werden. Die Ausbreitung der paralytischen Veränderungen wechselt von Fall zu Fall sehr. Man findet die Spirochaeten zumeist in den vorderen Hirnpartien. Eine besondere Prädilektionsstelle für die Parasiten ist der *Stirnpol*. Auch in den Zentralwindungen, in den Scheitel- und Schläfelappen habe ich Spirochaeten gefunden, im Hinterhauptslappen fehlen sie in der Regel ganz oder sind nur in geringer Zahl vorhanden. Die Zahl und Ausbreitung der Parasiten kann in den beiden Hemisphären eine sehr verschiedene sein. Auch in den *subkortikalen Ganglien* (Schweif- und Linsenkern), welche Teile ebenfalls bei der Paralyse erkrankten, finden sich Spirochaeten. Bekanntlich nimmt auch das Kleinhirn, meist in geringerem Grade als das Großhirn, an dem paralytischen Krankheitsvorgange teil; ich habe den Nachweis führen können, daß bei der Paralyse auch im Kleinhirn Spirochaeten vorkommen. Die Spirochaeten liegen keineswegs regelmäßig in der Hirnrinde verteilt. Man kann in ein- und denselben Schnitten auf der einen Seite viele, auf der anderen nur wenige oder gar keine Parasiten sehen. Ich habe

Digitized by Google

bereits angedeutet, daß die Parasitenzahl wahrscheinlich auch großen zeitlichen Schwankungen unterliegt. Hierin kommt offenbar eine biologische Eigenschaft der Spirochäten zum Ausdruck, daß auf Zeiten starker Parasitenvermehrung Intervalle folgen, wo die Erreger nur in geringer Zahl vorhanden sind. Auch ist anzunehmen, daß bei den *einzelnen Parasitenschüben* nicht immer die gleiche Stelle in gleicher Weise und Intensität befallen wird. *A. Marie, Levaditi* und *Bankowski* haben diese *sukzessive Ausstreuung der Parasiten mit dem periodischen Auftreten der spezifischen Haut- und Schleimhautaffektion in Parallele* gestellt. Hieraus ergibt sich, daß die schweren und diffus ausgebreiteten Veränderungen der Hirnrinde auf die Wirkungen der während der ganzen Krankheit bald da, bald dort aufgetretenen Parasitenschwärme zurückzuführen sind. Es geht nicht an, ohne weiteres Beziehung zwischen den Gewebsveränderungen und den gleichzeitig an diesen Stellen vorhandenen Parasiten anzunehmen. Man findet z. B. in relativ wenig veränderten Partien massenhaft Parasiten, und an Orten stärkster Erkrankung fehlen diese manchmal gänzlich. Es ist naheliegend, daß im ersteren Falle die Veränderungen erst später auftreten würden und in letzterem Falle die einmal vorhanden gewesenen Parasiten nach Bewirkung unausgleichbarer Schädigungen wieder verschwunden sind. Auch bei anderen syphilitischen Krankheitsprodukten tritt die *Gewebsreaktion erst relativ spät nach der Ansiedelung der Parasiten auf, sie „hinkt ihr beträchtlich nach"* (*Hoffmann*). Die Spirochaeten finden sich *nur in der grauen Substanz* des Gehirns. In der weißen Substanz fehlen sie nach meinen bisherigen Erfahrungen gänzlich; worauf diese merkwürdige Erscheinung beruht, vermag ich nicht zu erklären. Ich neige jedoch zu der Annahme, daß die *Parasiten nur in der grauen Substanz* günstige Ernährungsbedingungen finden. Ich will jedoch nicht unerwähnt lassen, daß *Noguchi* in seinen Arbeiten hervorhebt, daß er die Spirochaeten auch in der weißen Substanz gesehen habe. Indes gibt auch dieser Autor zu, daß die Rindenzone vorzugsweise befallen sei. Die anderen Untersucher, die über Spirochaetenbefunde in Schnittpräparaten bei der Paralyse berichtet haben, heben ausdrücklich hervor, daß die Spirochaeten nur in der Hirnrinde vorhanden waren (*Marinesco* und *Minea, A. Marie, Levaditi* und *Bankowski, F. Sioli, Versé* u. A.). *Noguchi* hat angegeben, daß die Spirochaeten in der äußersten Rindenschicht, die keine Ganglienzellen enthält (Neurogliaschicht), nicht vorkommen. Im großen und ganzen ist ja diese Feststellung richtig, doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor. Man sieht

Digitized by Google

nicht nur zuweilen einzelne Parasiten in der obersten Rindenschicht, sondern man kann sogar Parasitenherde beobachten, die teils mitten in dieser Schicht liegen, teils sich unmittelbar unter der Pia ausbreiten. In der zweiten Rindenschicht, an der Grenze gegen die Neurogliaschicht, trifft man oft Einrollungsformen an. Man sieht hier Bilder, in denen die typischen Spirochaeten gegenüber den Einrollungsformen ganz an Zahl zurücktreten. An der Grenze gegen die Marksubstanz sieht man zuweilen ganze Kolonien von Spirochaeten die direkt an Bilder aus Spirochaetenkulturen erinnern. Mit der Tatsache, daß die Spirochaeten hauptsächlich in der Hirnrinde vorkommen, stimmt die Erfahrung überein, daß vorzugsweise die Hirnrinde die stärksten paralytischen Veränderungen aufweist, die so sehr im Vordergrund des Krankheitsprozesses stehen, daß man von der Paralyse direkt als von der paralytischen Rindenerkrankung gesprochen hat (*Binswanger*, *Nissl* u. A.). Auch im Kleinhirn liegen die Spirochaeten nur in der Kleinhirnrinde und fehlen in der Marksubstanz. Sie kommen hauptsächlich in der Molekularschicht vor, die nach *Raeckes* Untersuchungen in der Regel am schwersten erkrankt befunden wird, dann in der Nähe der Purkinjézellen, ferner in der Körnerschicht zwischen den Körnern verteilt. Es gibt im ganzen zwei Typen der Spirochaeten-Lokalisation in der Hirnrinde, welche Typen durch alle möglichen Übergänge verbunden sind. Der erste, seltenere Typus ist die fleck- oder herdförmige, *bienenschwarmartige Spirochaetenwucherung*; der zweite Typus ist der der *diffusen Verteilung*. Beim ersten Typus finden sich auf eine kleine Stelle beschränkt geradezu enorme Mengen von Parasiten vor. Diese Parasitenherde sind meist ganz scharf begrenzt, so daß in deren unmittelbarer Nachbarschaft keine oder nur ganz vereinzelte Spirochaeten vorkommen. Weil diese Herde sozusagen aus einer einzigen großen Kolonie von Parasiten bestehen, hat sich mir der Vergleich mit einem Bienenschwarm aufgedrängt, zumal die Spirochaeten mit Eigenbewegung begabte Mikroorganismen sind. Beim Typus 2 wieder findet man die Parasiten in der ganzen Hirnrinde verteilt, in ziemlich regelloser Weise; auch hier tritt eine gewisse herdförmige Anordnung zutage, indem die Spirochaeten an manchen Stellen zahlreicher, an anderen seltener sind oder ganz fehlen. Das Charakteristische dieses Verteilungstypus liegt darin, daß die einzelnen Parasiten im Gewebe verstreut sind, in Abständen voneinander liegen, was darauf hindeutet, daß sie infolge ihrer Eigenbewegung im nervösen Gewebe nach verschiedenen Richtungen hin gewandert sind, während in den bienenschwarmartigen Wucherungen die

Digitized by Google

Spirochaeten dichte Knäuel bilden, in welchen die einzelnen Individuen scheinbar keine Neigung zeigen, sich voneinander zu trennen und in das nervöse Gewebe auszuschwärmen. Warum einmal die Spirochaeten sich in der Hirnrinde ausbreiten, das andere Mal unter Verzicht auf ihre Bewegungsfähigkeit nach Art eines Bienenschwarms in einer Kolonie zusammenbleiben, ist eines der vielen Rätsel, die uns das Studium der Paralyse auf Schritt und Tritt aufgibt, die wir zurzeit noch nicht zu lösen vermögen. Aber diese Typen der Spirochaetenverteilung scheinen mir auch nach einer anderen Richtung hin von Interesse. Es gibt nämlich auch anatomisch zwei Typen von paralytischen Gewebsveränderungen, diffuse und herdförmige. Zu den ersteren gehört das Gesamtbild der paralytischen Rindenerkrankung, die diffusen entzündlichen Veränderungen an der Pia und an den Gefäßen, die Erkrankung der Ganglienzellen, der diffuse Markfaserschwund, die Wucherungen der Glia usw. *Weigert* und *Raecke* haben herdförmige Gliawucherungen im Kleinhirn bei Tabes und Paralyse beschrieben, und in der Großhirnrinde findet sich nicht selten ein eigenartiger, schon lange bekannter (*Siemerling*), aber erst in neuester Zeit allgemein gewürdigter, namentlich von *Borda*, *Fischer* und *Spielmeyer* eingehend studierter, fleckweiser Markfaserschwund. Selbstverständlich sehe ich dabei von allen herdförmigen Erkrankungen ab, die durch Kombination mit gummösen Prozessen oder endarteritischer Gefäßerkrankung entstanden sind, da die letzteren herdförmigen Gewebsschädigungen ganz anders zu bewerten und zu erklären sind. Es liegt nahe, die oben beschriebenen stärker ausgeprägten herdförmigen paralytischen Veränderungen, die fleckweise Gliawucherung im Kleinhirn und den fleckweisen Markfaserschwund auf die Wirkung bienenschwarmartiger Parasitenherde zu beziehen. Freilich bin ich mir bewußt, daß der Nachweis, daß die genannten herdförmigen Veränderungen von solchen Spirochaetenschwärmen ausgegangen sind, auf anatomischen Wege zurzeit nicht erbracht werden kann, hauptsächlich aus dem Grunde, weil der paralytische Prozeß, wie wir ihn im mikroskopischen Präparate sehen, das Endprodukt von allen einzelnen sich summierenden Parasitenwirkungen darstellt, denen das Gehirn während der langen Krankheitsdauer ausgesetzt war. Aus diesem Grunde sind auch einer genaueren Erkenntnis der einzelnen Phasen des paralytischen Krankheitsvorganges gewisse Grenzen gesteckt. *Marcus* will in einem Falle die Spirochaeten zum Teil *im Innern von Plasmazellen* gesehen haben. Die Abbildungen, die er seiner Veröffentlichung beigefügt hat, lassen nicht mit Sicherheit er-

Digitized by Google

kennen, ob die Treponemen tatsächlich in der Zelle liegen, oder dieser bloß aufgelagert sind. Nach meiner Ansicht scheint das letztere der Fall zu sein, denn die Spirochaeten zeigen nach den *Marcus*schen Bildern eine gerade Achse. Würden sie im Innern der Plasmazellen liegen, so würden die Parasiten wohl knäuelförmig zusammengewickelt oder aber in einzelnen Bruchstücken zu sehen sein, welche Zerlegung im Schnittpräparat durch die mitten durch den Knäuel gehende Schnittebene erfolgen würde. Solche Bilder kommen in der Lunge bei Pneumonia alba vor. *Hoffmann* hat in seiner Abhandlung im Handbuch der Geschlechtskrankheiten von diesen Verhältnissen nach einem *Gierke*schen Präparate ein sehr instruktives Bild gegeben. Er führt daselbst an: „Auch andere Autoren sahen ähnliche Bilder, so *Schaudinn* in einer nässenden Papel und *Hoffmann* in Primäraffekten Spirochaeten auch innerhalb von Plasmazellen und riesenzellartigen Gebilden". Ich selbst habe bei der Paralyse niemals die Spirochaeten im Innern von Plasmazellen mit Sicherheit feststellen können, wohl aber sind mir öfters zwischen den Plasmazellen und Lymphozyten liegende Treponemen begegnet. Besonders interessant sind die Bilder, die die *Beziehungen der Spirochaeten zu den Ganglienzellen* wiedergeben. Nicht selten sieht man Ganglienzellen von großen Mengen von Parasiten umgeben. Manchmal gewinnt man den Eindruck, als seien Spirochaeten in das Innere der Ganglienzellen eingedrungen. *Nissl* hat mich darauf aufmerksam gemacht, daß die häufigen Bilder, welche Parasiten scheinbar im Innern von Ganglienzellen zeigen, zum Teil wohl durch Flachschnitte zustande gekommen sind und daß die Parasiten der Zelle aufliegen. *Noguchi* will Spirochaeten, zuweilen sogar mehrere im Innern von Ganglienzellen gesehen haben, *Marinesco* und *Minea* drücken sich vorsichtiger aus, daß sie ausnahmsweise die Parasiten im Innern der Ganglienzellen glauben gesehen zu haben. Daß das Eindringen der Parasiten in die Ganglienzellen gelegentlich vorkommt, scheint mir aus einer Beobachtung hervorzugehen, in der ich in einem Dendriten an die Grenzen des Zellfortsatzes angepaßte Einrollungsformen sah. Doch sind dies seltene Bilder. Die Erscheinung, daß die Ganglienzellen häufig von einer großen Zahl von Parasiten umlagert sind, auch dort, wo in der Nachbarschaft ihre Zahl geringer ist, darf nicht ohne weiteres in dem Sinne aufgefaßt werden, daß die Parasiten neurotrop sind und den Ganglienzellen zustreben. Die Parasitenwucherung um die Ganglienzellen (wie auch um die Gefäße) kann auch auf andere Weise, nämlich rein mechanisch

Digitized by Google

bedingt sein, sei es, daß die Spirochaeten auf ihrem Wege in das Nervengewebe an den Ganglienzellen ein Hindernis finden und sich hier anstauen bzw. auch hier vermehren, oder sei es, daß auch andere, uns noch unbekannte Bedingungen diese eigentümliche Erscheinung hervorrufen. Die Spirochaetenbilder in Schnitten des paralytischen Gehirns haben große Ähnlichkeit mit denen der Lues congenita. Ein wichtiger Unterschied besteht jedoch darin, daß bei letzterer die Blutinfektion (Spirochätensepsis) auch in dem mikroskopischen Bild im Vordergrunde steht.

Jetzt wo der Treponemennachweis in vielen Fällen von Paralyse ohne Schwierigkeit gelingt, muß man sich fragen, wieso eine so naheliegende Sache sich so lange unserer Kenntnis entziehen konnte, denn zwischen der *Schaudinn-Hoffmann*schen Entdeckung des Syphiliserregers und dessen Auffindung im paralytischen Gehirn durch *Noguchi* liegen nicht weniger als 8 Jahre. Diese auffallende Erscheinung hat nach meiner Ansicht verschiedene Ursachen. Die ersten Untersuchungen paralytischer Gehirne auf Treponemen sind gleich nach der Entdeckung der Spirochaeta pallida gemacht worden; damals war die Untersuchungstechnik nicht so vollkommen wie heute, so daß es nicht wundernehmen darf, daß sie einer so schwierigen Materie gegenüber versagt hat. Ferner hat man sich wohl meistens der *Levaditi*schen Schnittfärbung zur Untersuchung paralytischer Gehirne bedient, einer Methode, deren Anwendung für das Zentralnervensystem aus den oben dargelegten Gründen Grenzen gesetzt sind. So schienen die negativen Befunde die alte Anschauung zu bestätigen, daß Paralyse und Tabes postsyphilitische Erkrankungen seien, bei denen die Syphilis längst erloschen ist. Ich will an dieser Stelle jedoch nicht unerwähnt lassen, daß schon vor *Noguchi* eine Reihe von Forschern (*E. Hoffmann*, *Neisser*, *Stargard*, *Hoche*, *Spielmeyer*, *Plaut* u. A.) angenommen hatten, daß bei Paralytikern und Tabikern irgendwo im Körper Spirochaeten vorhanden sein müßten. Namentlich das Verhalten der *Wassermann*schen Reaktion, die bei Paralyse und Tabes positiv, bei ausgeheilter Lues aber negativ ist, hatte zu dieser Annahme gedrängt (*E. Hoffmann*).

Leider hat sich das Salvarsan gegenüber der Paralyse und Tabes nicht in gleicher Weise wirksam erwiesen wie bei der Syphilis früherer Perioden. Die Tatsache jedoch, daß Paralyse und Tabes ebenfalls echte, durch die Spirochaeta pallida hervorgerufene syphilitische Prozesse sind, muß uns von neuem anspornen, auch gegen diese Krankheiten ein Heilmittel zu suchen.

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVII—XVIII.

Fig. 1. Spirochaeten im Ausstrich von Hirnbrei. Giemsafärbung.

Fig. 2. Spirochaeten in einem Ausstrichpräparat. Färbung nach *Fontana-Tribondeau.*

Fig. 3. Kolonieartige Spirochaetenwucherung an der Grenze zwischen Hirnrinde und weißer Substanz. Schnittpräparat.

Fig. 4. Stelle mit mehreren gleichartigen Einrollungsformen. Schnittpräparat.

Fig. 5. Spirochaeten an den Gefäßen, diese durchwachsend, und im Hirngewebe. Schnittpräparat.

Fig. 6. Spirochaeten in der Hirnrinde (häufigster Typus der Parasitenlagerung bei Paralyse). Schnittpräparat.

Fig. 7 Über der typischen Spirochaete sieht man einen zarten, regelmäßig gewundenen Faden (Spiralskelett). Schnittpräparat.

Die photographischen Aufnahmen verdanke ich unserem photographischen Laboranten Herrn *Rudolph*.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung Dienstag, den 8. Mai 1917.

Vorsitzender: Herr *Rosenthal.* Schriftführer: Herr *Ledermann.*

Vorsitzender: Ich habe Ihnen mitzuteilen, daß wir ein Ehrenmitglied, Professor *Caesar Boeck* in Christiania, inzwischen durch Hinscheiden verloren haben. Er ist im Alter von 71 Jahren verschieden.

Er war in früheren Jahren ein häufiger und gern gesehener Gast auf den Dermatologen-Kongressen, ist auch mehrfach hier in Berlin gewesen, und mancher von Ihnen wird sich seiner großen, hünenhaften, etwas massigen Gestalt erinnern, die mit einer nordischen Zurückhaltung und Kühle doch eine große Liebenswürdigkeit des Wesens verband.

Auf dem Gebiet der Dermatologie war er ein eifriger Arbeiter, und es gibt kaum ein Kapitel in unserer Disziplin, zu dem er nicht irgendeinen nennenswerten Beitrag geliefert hätte. Sie werden es mir daher erlassen, die Arbeiten hier einzeln aufzuführen. Nur zweier seiner Hauptverdienste — soweit ich mich deren im Augenblick erinnere — möchte ich hier gedenken: zuvörderst gehörte er zu den ersten, die auf die Wichtigkeit der Tonsillen als Eingangspforte für die verschiedenen schweren toxischen Erytheme hinwies, und sein zweites Hauptverdienst beruht in der Bearbeitung des Kapitels von bestimmten Geschwülsten, die von ihm zuerst als benigne Sarkoide in der Festschrift für *Kaposi* beschrieben worden sind. Diese eigentümlichen Tumoren, die von anderer Seite als Tuberkulide aufgefaßt wurden, sind von ihm weiter studiert worden, und erst im vorigen Jahre ist seine letzte Arbeit über dieses interessante Kapitel, die betitelt ist: „Benigne miliare Lupoide" erschienen. Gleichsam als Abschluß glaubte er darin den Nachweis geführt zu haben, daß diese Tumoren ätiologisch auf einer Varietät des *Koch*schen Tuberkelbazillus beruhen.

Digitized by Google

Ich bitte Sie, sich zu Ehren des Verstorbenen von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Herr *L. Pulvermacher:* **Zur Frage des Spät-Icterus nach Salvarsanbehandlung.** (Erscheint ausführlich in Heft 10 u. 11 dieser Zeitschrift.)

Aussprache.

Herr *Heller:* Wir müssen Herrn *Pulvermacher* dankbar sein, daß er dieses wichtige Thema hier zur Diskussion gestellt hat.

Ich habe in der ersten Zeit der Salvarsantherapie recht schwere Fälle von Icterus gesehen, als wir noch Altsalvarsan intramuskulär in sehr großen Dosen anwandten. Der Icterus entstand sowohl im unmittelbaren Anschluß an die Einspritzung als auch im weiteren Verlauf der Beobachtung. Meine Fälle sind glücklicherweise alle gut verlaufen, obwohl es sich um schwere Erkrankungen handelte. In den letzten Jahren, seitdem ich nur Neosalvarsan anwende, und vor allem im Lazarett, wo ich auch klinisch ein recht großes Material beobachten kann, habe ich, soweit meine Erinnerung reicht, keinen Fall von Icterus mehr gesehen, den man in irgendwelche Beziehungen zur Medikation oder zur Syphilis bringen müßte. Das letzte mag Zufall sein, denn wir haben ja zu allen Zeiten nicht gerade selten den Frühicterus bei Syphilis gesehen.

Was dann die Deutung dieser Fälle betrifft, so stehe ich auf dem entgegengesetzten Standpunkt wie Herr *Pulvermacher*. Ich habe geglaubt, daß wir gerade in einer Zeit leben, die zu akuten Magenkatarrhen nicht besonders geeignet ist. Es ist bekannt, daß Leute, deren Magen sonst sehr empfindlich war, sich gegenwärtig einer weit besseren Gesundheit erfreuen, als es früher der Fall gewesen ist. Die Vorstellung, daß ein gelegentlicher Überfluß zur Unmäßigkeit verführte, kann in einer Zeit, die im Sinnbilde des „Hamsters" steht, nicht als allgemein gültig angesehen werden. Jedenfalls muß ich sagen, daß ich gerade die geringe Zahl von Icterusfällen, die wir z. B. in Lazaretten zu sehen Gelegenheit gehabt haben, darauf bezogen habe, daß die Diät zwar knapp, dafür aber recht gut geregelt ist. Es erscheint mir jedoch bemerkenswert, daß *Neißer* im Winter 1915/16, also zu einer Zeit, wo von irgendwelchen Lebensmittelbeschränkungen noch keine Rede sein konnte, bei mir anfragte, ob mir auch aufgefallen wäre, daß so außerordentlich viele Syphiliskranke an Icterus erkrankten. Ich habe damals nach Befragung der Lazarettkollegen festgestellt, daß wir eigentlich gar keine Fälle von Icterus zu beobachten Gelegenheit haben.

Es bleibt demnach als einziger Unterschied zwischen dem Material des Herrn Vortragenden und meinem eigenen die Höhe der angewendeten Salvarsandose übrig. Denn in meinem Tätigkeitskreise wende ich Salvarsan bei einer Kur im ganzen nur in einer Dosis von 0,8 Neosalvarsan, verteilt auf drei Einspritzungen, an; ich glaube, mit meinen therapeutischen Resultaten zufrieden sein zu dürfen. Jedenfalls sehe ich seit dieser Zeit Frühicterusfälle gar nicht und Späticterusfälle kaum noch. Selbstverständlich kann ja der Zufall eine ganz eigenartige Rolle spielen; es kann ja sein, daß ein sehr gehäuftes Auftreten von Magen-Darmkatarrhen gerade in dem Material, das Herrn *Pulvermacher* zur Verfügung stand, eine Disposition für das Auftreten des Icterus geschaffen hat. Immerhin ist bemerkenswert, daß bei den Soldaten, die doch meist eine schwere Zeit hinter sich hatten, eine Schwächung des Verdauungsapparates in dem Sinne nicht zu kon-

Digitized by Google

statieren war, daß eine Disposition zu Icterus bei gleichzeitiger Anwendung von Salvarsan und Quecksilber bestanden hätte. Ich möchte erwähnen, daß die Quecksilberdosen, die ich verwende, ungefähr denen entsprechen, die Herr *Pulvermacher* in seinen Fällen in Anwendung gebracht hat.

Es wäre jedenfalls interessant, durch eine Umfrage klarzulegen, ob bei einem möglichst gleichartigen Krankenmateriale, am besten bei syphilitischen Soldaten, in jetziger Zeit eine Beziehung zwischen der Größe der angewandten Salvarsanmengen und der Häufigkeit des Auftretens des Icterus festzustellen ist.[1])

Herr *Isaak:* Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, wie groß die Differenz zwischen der Zeit der Salvarsanbehandlung und des Auftretens des Icterus war, speziell ob eine Zeit von vielen Monaten verstrichen war, bevor der Icterus auftrat. Dann möchte ich noch bemerken, daß die Zahl der Fälle doch außerordentlich klein zu sein scheint, auch Kollege *Heller* hat hier betont, daß er in der letzten Zeit kaum einen Fall gesehen hat.

Persönlich möchte ich über einen einschlägigen Fall berichten, der von Interesse ist, weil er möglicherweise zur Klärung der ganzen Frage beitragen kann. Es handelt sich um einen 38 Jahre alten Berliner Kaufmann, der mit einer Orchitis gummosa zu mir kam, die ursprünglich nicht erkannt und für eine maligne Geschwulst gehalten wurde. Von Prof. *Israel* operiert, stellte sich bei der Sektion des Präparates heraus, daß es sich um ein gummöses Syphilid handelte. Trotzdem die W.-R. einen sehr stark positiven Ausfall ergab, lehnte der Pat. unter allen Umständen ab, jemals mit Syphilis infiziert gewesen zu sein, es waren auch bei ihm absolut keine sonstigen Symptome zu konstatieren. Er ist verheiratet und hat mehrere gesunde Kinder. Der Kranke machte nun eine Salvarsankur durch, bekam zu gleicher Zeit eine Schmierkur und erhielt im ganzen 6 Neosalvarsaninfusionen zu 0,3 und 30 Einreibungen. 6 Wochen nach der Kur bekam der Patient eine heftige Stomatitis und Auftreibungen der Kieferknochen, so daß ich annehmen mußte, daß es sich um eine nachträgliche Hg-Intoxikation handelte, er wurde unter den Schmerzen sehr elend und konnte nur mit großer Not unter Betäubungsmitteln von seinen Schmerzen befreit werden. Ein paar Wochen nach dem Auftreten der Stomatitis stellte sich bei ihm ein Icterus ein, so eigentümlicher Art, daß er mit dem Bilde, das diese Krankheit sonst darbietet, nicht verglichen werden konnte. Er verlief nicht unter dem Bilde eines Katarrhes, sondern unter dem einer immerfort weiterschreitenden Zunahme der Gelbheit des Körpers, erst wurden die Augen gelb, dann ganz allmählich die ganze Haut. Der Stuhlgang verlor nicht

[1]) Nachschrift bei der Korrektur: Ich habe in letzter Zeit einen Patienten längere Zeit behandelt, der *nur* mit großen Dosen Salvarsan (Virchow-Krankenhause) behandelt war und einen sehr starken Ikterus zeigte. Im Juni habe ich konsultativ einen aus dem Felde zurückkehrenden, sehr intelligenten Patienten gesehen, der wegen Syphilis 2 mal große Salvarsandosen (Neosalvarsan 3,3—3,9) in einem Etappenlazarett erhalten hatte und 5 Monate nach der letzten Kur an schwerem Ikterus, der auch jetzt noch nachweisbar war, erkrankt war. Er gab an, daß auf seiner Abteilung für innerliche Kranke noch 5 Kranke mit Gelbsucht liegen, die auf derselben Syphilisabteilung behandelt worden waren. Eine Kontrolle dieser Angabe war leider nicht möglich, ich habe aber keinen Grund an ihrer Richtigkeit zu zweifeln.

Digitized by Google

seine braune Farbe, ebensowenig hatte der Patient Verstopfung oder sonstige katarrhalische Veränderungen im Magen und Darmtraktus. Trotz einer in Berlin genommenen Karlsbader Kur hielt sich der Icterus auf gleicher Höhe, um jetzt neuerdings, nachdem knapp 2 Wochen vergangen sind, wieder zu beginnen. Es ist nun die Frage, ob es sich um einen Icterus auf der Basis von Hg-oder Salvarsanintoxikation handelt, oder ob nicht doch möglicherweise Gummiknoten in der Leber vorhanden sind. Ich bemerke jedoch, daß der Patient von einem bekannten Internisten untersucht worden ist, von diesem jedoch weder eine Vergrößerung der Leber noch eine Knotenbildung in ihr konstatiert werden konnte. Größere Gaben von Jod blieben ohne jeden Einfluß auf den Icterus. Bemerkt sei noch, daß der Patient sehr stark abgemagert ist, immer elender wird und an einer enorm zunehmenden Körperschwäche leidet. Ich stelle diesen Fall dem Vortragenden zur Verfügung, er kann seine Schlüsse daraus ziehen.

Herr *Pinkus:* Ich habe die Kunst bewundert, mit der Herr *Pulvermacher* diese schwierige Sache auseinandergelegt hat. Das Resultat ist meiner Ansicht nach vollkommen richtig, daß die Ursachen dieser Form des Icterus einfach in Störungen des Magen-Darmkanals liegen.

Ich habe im Laufe der Jahre 74 Fälle von Icterus bei meinen geschlechtskranken Patienten gesehen, von diesen ist ein einziger im Verlauf der Salvarsanbehandlung in der Privatpraxis aufgetreten, jedoch nach einer Infusion von 0,15 Neosalvarsan bei einer alten symptomlosen Syphilis mit positivem Wassermann, also wohl in Form einer *Herxheimer*schen Reizreaktion. Ein weiterer Fall der Privatpraxis ereignete sich bei einem früher salvarsanbehandelten Fall nach der dritten Hg-Injektion (ohne daß in dieser Kur Salvarsan benutzt worden wäre), ein dritter erschien 4 Monate nach Salvarsan-Hg-Kur ohne äußere Erscheinungen und bei negativem Wassermann. im Anschluß an eine Reaktol-Entfettungskur. Alle übrigen Fälle stammen aus der Krankenstation im städtischen Obdach.

5 mal waren keine Zeichen einer bestehenden Syphilis vorhanden, war die Anamnese bezüglich Syphilis negativ und Wassermann negativ, also wohl keine Syphilis vorhanden.

1 mal war Wassermann positiv ohne Erscheinungen und ohne Syphilisanamnese.

9 mal trat der Icterus jahrelang nach der letzten Behandlung auf in einem Stadium, in welchem schon auf tertiäre Erscheinungen zu rechnen war.

21 mal trat der Icterus während eines syphilitischen Ausbruchs hervor, und zwar 7 mal vor der Eruption (von diesen Fällen war nur einer vorher mit Salvarsan behandelt worden), 14 mal zugleich mit der Eruption (von diesen Fällen waren nur zwei vorher mit Salvarsan behandelt worden). Dies sind insgesamt 42 Fälle, von denen nur 6 Salvarsan erhalten hatten. 37 von diesen 42 Fällen betrafen Syphilitiker.

Von den übrigen 32 Fällen, die mit Salvarsan behandelt worden sind, trat der Icterus auf vom

1.— 7. Tage nach der ersten Salvarsaninjektion 1 mal,
8.—20. Tage nach der ersten Salvarsaninjektion 5 mal,
1 Monat nach der ersten Salvarsaninjektion 1 mal,
2—3 Monat nach der ersten Salvarsaninjektion 5 mal,
4—5 Monat nach der ersten Salvarsaninjektion 10 mal,
11 Monate und länger nach der ersten Salvarsaninjektion 7 mal.

Digitized by Google

Eine Reizwirkung des Salvarsans könnte nur in denjenigen Fällen angenommen werden, welche bis zu einem Monat nach dem Beginn der Behandlung aufgetreten sind, insgesamt 11, sowie wir ja auch einen Fall vermerkt haben, dessen Icterus während der Quecksilberkur hervorkam. Die Erklärung Herrn *Pulvermachers*, daß die Ursache des Icterus in der mangelhaften Ernährung und daraus sich ergebenden Magen-Darmstörungen liegt, erscheint mir in hohem Maße annehmber, weil bei den Patientinnen meiner Station, die im Gegensatz zur Privatpraxis eine so sehr hohe Zahl von Gelbsuchterkrankten aufweist, es sich um sehr heruntergekommene oder ausschweifend lebende Prostituierte handelt. Da diese im Vergleich zu den sehr großen Dosen der Privatpraxis (3—5 g Salvarsan in jeder Behandlungsreihe, bis zu 30 g Salvarsan insgesamt) nur recht bescheidene Mengen Salvarsan erhalten (0,5 — höchstens 1,5 Salvarsan), kann die Icterusentstehung unmöglich von der Höhe der Salvarsandosis abhängen. Die Patienten der Privatpraxis erhalten unverhältnismäßig mehr Salvarsan, und nicht wie die Stationskranken nur Neosalvarsan, sondern vielfach das erheblich stärkere Reaktionen hervorrufende Salvarsannatrium. Sie befinden sich aber unter weit besseren Ernährungsbedingungen, leben relativ frei von Alkoholismus und anderen Ausschweifungen. Ich schließe mich vollkommen Herrn *Pulvermacher* an, daß die Ursache des Icterus bei salvarsanbehandelten Kranken eine einfache Magen-Darmstörung sei. Es ist mir auch nicht gelungen, diesen Icterus durch Urin- und Stuhlverschiedenheiten vom gewöhnlichen katarrhalischen Icterus zu unterscheiden.

Herr *Rosenthal:* Ich möchte zu dem Gegenstand ein paar Worte hinzu fügen.

Zuvörderst möchte ich Herrn *Pulvermacher* auch den Dank dafür aussprechen, daß er auf dieses interessante und wichtige Thema die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Beim Icterus liegt die Sache so, daß wie ihn zuvörderst als Symptom auffassen müssen. Nur einen katarrhalischen Icterus können wir als wirklichen, reinen Icterus bezeichnen, während er sonst nur ein Symptom ist, das als Begleiterscheinung verschiedener anderer Organerkrankungen auftritt. Daher ist es auch sehr schwer, die einzelnen Fälle stets unter dem gleichen Gesichtswinkel zu betrachten und zu beurteilen. Man muß nach meiner Überzeugung darin von Fall zu Fall vorgehen und außerordentlich vorsichtig sein. Selbstverständlich wird man in allen Fällen zuerst daran denken müssen, daß es sich um einen gewöhnlichen katarrhalischen Icterus handelt. Aber das zweite zu erwägende Moment ist, daß, wie wir wissen, der Icterus bei der Lues vorkommt, bei der Frühform und bei der Spätform, sogar bei der hereditären Lues, wie Herr *Pulvermacher* schon angeführt hat, bei der man einen doppelten Icterus unterscheiden muß, nämlich den Icterus neonatorum als Begleiterscheinung der hereditären Lues und den Icterus als Symptom einer Hepatitis interstitialis. — Auch hier muß natürlich unser therapeutisches Vorgehen ganz verschieden sein.

Dies vorausgeschickt, möchte ich nur sagen, daß es mir gezwungen scheint, die Auffassung zu vertreten, die auch Herr *Pulvermacher* zurückgewiesen hat, daß man den Icterus als ein Monorezidiv bezeichnet. Man darf nur dann mit Bestimmtheit ein plötzliches Auftreten des Icterus als spezifisch annehmen, wenn zu gleicher Zeit andere sichere Begleiterscheinungen vorhanden sind. Aber in meiner Gesamtauffassung möchte ich der Ansicht

Digitized by Google

des Herrn *Heller* mehr beipflichten als der, die Herr *Pulvermacher* und soeben Herr *Pinkus* vertreten haben. Meine Beobachtungen gehen dahin, daß ich in der ersten Zeit des Krieges häufiger Icterus gesehen habe, ebenso wie Herr *Heller* es auch erwähnt hat, daß aber jetzt die Fälle von Icterus sehr viel seltener geworden sind. Auf meiner Station habe ich in den fast 3 Jahren meiner Lazarettätigkeit vielleicht zwei bis drei Fälle gesehen, die ich nicht als spezifischen, sondern als katarrhalischen Icterus ansprechen konnte.

Aber auf der anderen Seite gelangen jetzt immer mehr und mehr die chronischen Intoxikationsfälle des Salvarsans zur Beobachtung. Ich möchte nur auf den von mir veröffentlichten Fall von Arsenmelanose hinweisen, der bis jetzt ziemlich vereinzelt dasteht und der nach meiner Überzeugung gar keine andere Deutung zuläßt. Wir dürfen nicht vergessen, daß die verschiedenen Individuen auf Arsen verschieden reagieren, und für mich ist das Salvarsan eine *Arsen*-Komponente. Wir sehen nach kleinen Dosen Arsen bei dem einen Melanose auftreten, bei dem andern nach ganz großen Dosen keinerlei Einwirkung. Auf der anderen Seite geht meine Überzeugung dahin, daß in der heutigen, an Lebensmitteln beengten Zeit die Magen-Darmkatarrhe nicht zugenommen haben, im Gegenteil, man sieht Leute, die früher häufig an Magen-Darmbeschwerden litten, durch die Verhältnisse beträchtlich an Körpergewicht verloren haben, aber deren Beschwerden viel geringer geworden sind.

Nachdem dieses festgestellt ist, muß man, wenn die Zahl der Icterusfälle in einer Klinik viel größer ist als in einer andern, sich doch darüber klar zu werden suchen: Warum tritt der Icterus in einer Klinik häufiger auf als in der andern? Die Ernährungsverhältnisse sind ziemlich gleichartig, und da bin ich doch der Ansicht, daß die Dose, die Herr *Pulvermacher* als allgemein üblich angegeben hat, mir persönlich recht groß zu sein scheint. Hier stimme ich Herrn *Heller* bei. Ich gebe 0,8 bis höchstens 1,0 in einer Kur, je nachdem, wie ich den Fall beurteile oder wie ich es individuell für richtig halte und bin mit den Erfolgen durchaus zufrieden. — Wir müssen uns darüber klar werden, daß, was Herr *Pulvermacher* noch als zweifelhaft hingestellt hat, eine kumulative Wirkung des Salvarsans nach meiner Ansicht absolut statt hat, ebenso wie wir es vom Arsen wissen, und daß eine Depotbildung in der Leber und in anderen Organen stattfindet. Hierüber liegen experimentelle Arbeiten, den Autor kann ich augenblicklich nicht angeben, vor. Wenn wir Fälle von chronischer Intoxikation sehen — ich komme wieder auf den Fall von Arsenmelanose zurück, der sehr große Dosen von Salvarsan bekommen hat, und bei dem wochenlang nachher erst das Erythem, dann die Dermatitis und schließlich die Melanose auftrat, die immer stärker und stärker wurde —, so müssen wir sagen, daß die Einwirkung der Schädlichkeit chronisch andauert und daß unter Umständen beim Salvarsan eine kumulative Wirkung eintreten kann. Ich würde also glauben, daß in den Fällen des Herrn *Pulvermacher* vielleicht die nach meiner Ansicht großen Dosen — das ist aber eine ganz subjektive Auffassung — von Einfluß gewesen sind. Wir dürfen auch nicht vergessen, daß, wenn eine Deponierung von Arsenik in gewissen Organen stattfindet — und wir wissen, daß die Leber ein Lieblingsorgan ist, in dem sich Quecksilber, Arsen und andere Medikamente deponieren — von Zeit zu Zeit eine Ausscheidung stattfinden muß. Wenn also ein Magen-Darmkatarrh vorhanden ist, so ist damit noch nicht bewiesen, daß dieser rein katarrhalischer Natur

Digitized by Google

ist, sondern er kann unter Umständen durch die Ausscheidung des Arsens, das in der Leber lagerte, hervorgerufen sein.

Daher komme ich, was die Therapie anbetrifft, zu demselben Schluß, zu dem Herr *Pulvermacher* gekommen ist. Ich würde raten, in den Fällen außerordentlich vorsichtig zu sein. Die Fälle, die mir als spezifische Luesfälle in das Lazarett geschickt wurden und die Icterus hatten — ich sagte Ihnen, es waren wenige —, habe ich auf das allergenaueste untersucht und nach reiflichster Überlegung von jeder spezifischen Therapie abgesehen und damit gute Resultate erzielt. Selbstverständlich wird man unbedingt antisyphilitisch vorgehen, wenn noch andere Symptome vorhanden sind, auch in Fällen von Hepatitis interstitialis, bei alter Lues, bei denen man deutlich die Leber fühlt, vielleicht auch kleine Unebenheiten vorhanden sind, oder eventuell ein positiver Wassermann vorhanden ist. Aber ich rate dringend, zu individualisieren, und würde mich sehr besinnen, in allen diesen Fällen sowohl Quecksilber als auch Salvarsan zu geben.

Herr *Bruhns:* Es sind hier die großen Salvarsandosen in Beziehung zu den Icterusfällen gesetzt worden. Herr *Pinkus* spricht aber gerade von sehr kleinen Dosen, und er hat doch eine recht große Zahl von Icterusfällen beobachtet, eine Zahl, die auf fast 70 gestiegen ist. Ich habe im Verlauf der Salvarsanbehandlung recht wenig Icterusfälle beobachtet, und habe in den ganzen letzten Jahren doch immer zwischen 2 und 3g, meistens 2 bis 2½g Neosalvarsan gegeben. Das sind Dosen, die ungefähr in der Mitte zwischen der kleinen Dosen der Herren Vorredner und den großen Dosen des Kollegen *Pulvermacher* stehen. Ich habe einen Fall von schwerem Icterus im Anfang der Salvarsanperiode gesehen. Er zeigte sich sofort nach der ersten Salvarsandarreichung. Ich habe das nicht als propter hoc, sondern als post hoc angesehen, und dieser Fall entwickelte sich zu einer gelben Leberatrophie. er war durch Salvarsan und auch Quecksilber nicht heilbar, im Gegensatz zu andern Fällen von gelber Leberatrophie, sondern kam ad exitum. Bei den andern Fällen von Icterus bei Lues, die ich während der Salvarsanbehandlung gesehen habe, bin ich auch zu der Überzeugung gekommen, daß es sich um katarrhalische oder auch spezifisch syphilitische Fälle handelte, nicht um eine Wirkung der Therapie, nicht um Salvarsanschädigung, und ich habe dann nach Ablauf des Ikterus auch gewöhnlich ruhig Salvarsan weiter gegeben, ohne daß irgendeine Verschlimmerung oder ein Rezidiv des Icterus eingetreten wäre.

Ich möchte mich auch bei diesen Icterusfällen auf den Standpunkt stellen: vorsichtig behandeln, weil man zunächst nicht wissen kann, was vorliegt. Aber nachher ist Salvarsan jedenfalls in den Fällen, die ich gesehen habe, und die dann weiter damit behandelt wurden, gut vertragen worden.

Herr *Heller:* Wie viel Fälle haben Sie in der letzten Zeit gesehen?

Herr *Pulvermacher:* Seit Oktober 1916?

Herr *Bruhns:* Seit der Zeit habe ich etwa zwei bis drei Fälle gesehen.

Schlußwort.

Herr *L. Pulvermacher:* Meine Herren! Ich danke den Herren bestens für Ihre Ausführungen.

Ich möchte zunächst auf die Frage der Dosierung eingehen, der Einzeldosis, bei der wir nie Dos. III überschreiten, weniger als der Gesamtdosis Neosalvarsan in einer Kur. Wir gehen darin sehr individuell vor und sind bemüht, vorsichtig zu sein. Wir untersuchen jeden Patienten auf seine

Digitized by Google

körperliche Art und eventuelle sonstige Krankheit und machen hiervon, sowie vom Stadium und dem Verlauf der Erkrankung die Einzel- und Gesamtdosis abhängig. Seit Ende 1915 haben wir in einzelnen Fällen die Gesamtdosis Neosalvarsan gesteigert, während wir in den Einzeldosen gleich blieben — besondere therapeutische Gesichtspunkte führten uns dazu, aber ein Teil der Fälle wird weiter unter den alten Bedingungen behandelt, d. h. erhält bis 1,65 Neosalvarsan insgesamt während einer Kur. Es ist doch auffallend, daß auch unter diesen, die unter gleichen Behandlungsbedingungen blieben wie früher und somit nur geringe Gesamtmengen erhielten, die Erkrankung sich zeigte. Ich bin — die Frage der Gesamtmenge hat mich naturgemäß besonders beschäftigt — zu keinem Ergebnis gekommen, ob sie als ursächlich angesehen werden darf, besonders im Vergleich mit den an vielen anderen Stellen üblichen höheren Gesamtdosierungen, ohne daß von dort gleiche Nacherscheinungen bisher gemeldet wurden. Ich habe bei den Fällen keine Abhängigkeit erkennen können, wie ich betonte, für krankheitsfreies Intervall oder Verlauf der Krankheit von der Gesamtdosis. Trotzdem vermindern wir jetzt die Dosis wieder wegen der Möglichkeit, daß sie ein schädigendes Moment hätte sein können, aber, wie Herr *Pinkus* ausführte, es widerspricht auch seinen Erfahrungen und ebenso den Erfahrungen, wie sie z. B. in der Arbeit von *Beckmann* und *Rheder* aus der Kieler psychiatrischen Klinik gemeldet wurden, wo Paralytiker und Tabiker 0,3 Altsalvarsan 20—30 mal in Abständen von 5 Tagen ohne jede Schädigung bekommen haben, eine Abhängigkeit der Erscheinungen von der Menge anzunehmen. Der zeitliche Abstand zwischen den Einspritzungen beträgt bei uns mindestens 1 Woche, häufiger länger. Unsere Kuren dauern sehr lange, aber unsere Patienten sind im allgemeinen treu, so daß wir sie auch monatelang nach einer Kur beobachten können. Ich kann mich nicht entschließen anzunehmen, daß unter den vielen Fällen, die unter den gleichen therapeutischen Maßnahmen standen, nun im allgemeinen mit der Gefahr eines solchen Krankheitsbildes von „Spätictérus" als Folge der Therapie gerechnet werden muß, und ich fühle mich dazu umso weniger verpflichtet, da ich die Krankheitserscheinungen in einem Teil der Fälle als durch die Lues allein bedingt ansehen kann, und sie in einem anderen Teil so sich entwickelten und verliefen, daß ein klinischer Unterschied von dem Bild des Icterus simplex nicht hervortritt. Sollen wir nun vor der Salvarsanverabreichung Leberfunktionsprüfungen vornehmen und auch nachher, um so vielleicht latente Krankheitszustände der Leber zu erkennen und festzustellen ob ein Locus minoris resistentiae vorliegt. Bei der Art der üblichen Prüfungsmethoden ist nicht immer ein sicheres Ergebnis zu erwarten; nur könnte man im allgemeinen die Lehre ziehen, daß Salvarsan-Behandelte auf längere Zeit ihre Lebensweise im Hinblick auf die Gefahr einer Leberreizung vorsichtig gestalten müssen. Eine exakte quantitative Endbilanz der Arsenverarbeitung beim Salvarsan haben wir noch nicht, so Wertvolles uns die Arbeiten *Ullmanns* u. A. brachten. Hätten wir sie, so stünden wir auf einem realen Boden, der sichere Schlüsse ermöglichen würde. Es ist eigentümlich, daß sie den Pharmakologen bei der Arsenverarbeitung überhaupt fehlt. Gewiß, es ist das Verlockendste, die Größe der Gesamtdosis zu beschuldigen, und es ist naheliegend. Wir werden unser Augenmerk darauf richten und dementsprechend handeln, aber die Dosis als Ursache der Erscheinungen anzunehmen, fühle ich mich in den von mir beobachteten Fällen vorerst nicht berechtigt. Die schwierigen

Digitized by Google

Fragen, die bei einer solchen ursächlichen Annahme entstehen, habe ich ja erörtert, ob stoffliche Kumulation, ob funktionelle Kumulation, ob latente Krankheit, ein Leiden vorliegen kann, ob ein schwacher Punkt in der Leber (Disposition) geschaffen wurde; das sind schwer zu beantwortende Fragen vor allem deswegen, weil uns auch histologische Untersuchungen fehlen und die chemischen Untersuchungen keine endgültige Antwort geben. Die letzte Arbeit von Herrn *Rosenthal* über die Arsenwirkung im Salvarsan bei der Entstehung von Melanose und Keratose in einem von ihm beobachteten Fall ist außerordentlich bedeutungsvoll und gibt zu denken. *Grön* hat noch einen derartigen Frühfall veröffentlicht, das aber war ein Frühfall, in dem sich Melanose an eine Dermatitis anschloß. Die Frage der Dermatitis nach Salvarsan und Quecksilber ist außerordentlich schwierig in Bezug auf die Differenzierung nach der ursächlichen Seite hin, so daß man nur in Fällen, wie sie Herr *Bruhns* hatte, exakte Diagnosen stellen kann. Herr *Bruhns* hat gesagt, in einem Falle sehen wir nach ganz minimalen Mengen Arsen Nebenwirkung, in anderen Fällen sehen wir Arsen ungestört außerordentlich lange Zeiten nehmen ohne eine solche. Der individuelle Faktor ist eben bedeutsam; überdies handelt es sich hier um die Frage der eventuellen Nachwirkung nach Monaten. Auch funktionelle Kumulation ist ja in gewissem Sinne eine stoffliche, aber wenn ich ein Mittel kumuliere, so daß eine bestimmte Menge wirkungsvoll herauskommt, so wird diese Wirkung mit dem Maximum der stofflichen Mehrung oder der Konzentration mit oder doch bald nach der letzten Darreichung zu erwarten sein. Viel schwerer liegt die Sache, wenn nach 20—26 Wochen eine Wirkung auf ein ursächliches Moment zurückgeführt werden soll, dessen Folgen sich bald hätten zeigen müssen, wie sie sich, wenn das Mittel toxisch wirkt, auch frühzeitig bemerkbar machen. Über das Problem der Gewöhnung an Arsen habe ich mich nur kurz ausgelassen. Die Tatsache ihres Vorhandenseins spricht gegen die Notwendigkeit, chronische Darmreizung durch Arsen annehmen zu müssen. Vielseitige Prüfung an vielen Stellen und an inneren Polikliniken besonders ist nötig. Ich danke Herrn *Pinkus* für seine Beistimmung. Besonders wertvoll war es mir, zu hören, daß unsere Dosen sich so vollkommen decken. Ich habe mit Rücksicht auf Kürze der Zeit und, um Sie nicht zu ermüden, nicht meine Tafeln vorgelegt, die die Zahlenverhältnisse, Dosis, Intervalle, Stadium der Lues beleuchten. Ich behalte mir dies für die Drucklegung vor, um bessere Möglichkeit der Nachprüfung zu geben. Die therapeutischen Bedingungen in Kiel und Berlin sind im allgemeinen gleich gewesen sowohl in Bezug auf das Salvarsan wie das Quecksilber. Nur unsere Einzeldosen waren zum Teil geringer, also die Beobachtungen stehen unter fast gleichen therapeutischen Agentien; in dieser Beziehung sind sie vom gleichen Gesichtspunkt aus zu prüfen. Auffallend ist aber die Verschiedenheit der Krankheitsbilder, besonders die Schwere der Erkrankungen in Kiel. Die dermatologische Klinik in Kiel pflegte erst Salvarsan zu geben, dann Calomel. Wir gaben parallel laufend meistens Salicyl-Quecksilber und Neosalvarsan, ähnlich wie es im Städtischen Krankenhaus in Kiel gehandhabt wurde, wo allerdings meistens Sublimat gegeben wurde. An Salvarsan haben die Patienten in Kiel 0,6—3,2 erhalten, Calomel 0,4—0,7, Sublimat 0,15. Aber trotz der gleichen Bedingungen in Bezug auf die angewandte Medikation kann ich mich vorerst nicht entschließen, sie als den ursächlichen

Digitized by Google

Faktor für den Icterus in dem mir vorliegenden Material anzusehen. Der Unterschied in der Salvarsandosierung ist sehr groß, 0,1—3,0 auf Altsalvarsan berechnet, und diese Menge, 3 g Salvarsan, ist nicht als Überdosierung anzusehen und wird an vielen Stellen weit überschritten, ohne daß von Icterusfällen berichtet wurde. 20 Fälle in Kiel in einem Jahre sind eine große Zahl. Da ist es doch wunderbar, daß von anderen Stellen kein ähnliches Ereignis berichtet wird. Die Individualität der Patienten müßte eine gewaltige Rolle spielen, und dabei wäre es auffallend, so viel gleiche Individualitäten in einem Jahre an einem Platz zu finden. Sicher spielen die Zeitverhältnisse die bedeutendste Rolle, und sie erleichtern das Verständnis der Erscheinungen. Die Bedeutung des Quecksilbers ist nicht besonders betont worden, hatten wir ja auch neben den sieben kombinierten Fällen unserer Poliklinik zwei beobachtet, die nur mit Salvarsan behandelt worden waren. Wir haben mit einer größeren Menge von Bedingungen zu rechnen. Als spezifische Bedingung der Erkrankung, ohne die sie nicht denkbar war, können wir für unsere Fälle das Salvarsan nicht bewerten. Wenn wir also in Bezug auf die Auslösung der Erkrankung mit der Arbeit von *Beckmann* und *Rheder* übereinstimmen, so haben wir doch keinen gleichen Standpunkt der Ursache gegenüber. Denn in dem Begriff Ursache liegt, daß ihre Wirkung mit Notwendigkeit eintritt. Nur der Schaffung einer Disposition kann zugegeben werden. Wenn Herr *Isaac* mich fragte, wann der Icterus auftrat, so wünschte er wohl Auskunft über den zeitlichen Abstand zwischen der letzten Salvarsaneinspritzung und dem Gelbwerden. (Herr *Isaac:* Ich meinte die Zeitperiode.) Die Fälle werden als Späticterus bezeichnet oder können so bezeichnet werden, weil ein langes Intervall zwischen Kur und Krankheit lag, 6—20 Wochen oder noch mehr. Einen Frühfall von Icterus, den wir beobachtet haben, habe ich hier nicht besprochen, weil er außerhalb des Problems der *Nach*krankheit liegt. Er zeigte sich 8 Tage nach Beendigung der Kur. Hier konnte die ätiologische Frage anders erfaßt werden. Auch er verlief übrigens günstig. Die Zurückweisung des Herrn *Heller* in der Bewertung der zeitlichen Gesundheits- und Ernährungsverhältnisse möchte ich nicht anerkennen. Ich gebe gewiß zu, daß für viele die diätetischen Verhältnisse jetzt günstige sind, besonders auch für Soldaten in Lazaretten, die damit sich in geordneten Verhältnissen befinden, aber daß die zeitlichen Verhältnisse zu bewerten sind, das zeigte ja schon der Hinblick auf andere Kriegskrankheiten, Amenorrhoe, Ödemkrankheit, Diabetes, und wenn unter dem Material in Kiel 20 Frauen waren, zum großen Teil Prostituierte, so darf man wohl annehmen, daß 1. infolge der Zeitverhältnisse eine Unterernährung vorlag, 2. ihre Lebensverhältnisse ungeordnete waren, 3. daß auch gelegentlich Schlechtes in der Hafenstadt gegessen wurde. Die Frage, ob das Salvarsan die Ursache des sogenannten Späticterus ist, ist von großer Tragweite. Auf Grund der von mir beobachteten Berliner Fälle bin ich nicht in der Lage, sie im ursächlichen Zusammenhang mit dem Salvarsan gemeinhin zu fassen, und kann nur die Schaffung einer Disposition konzedieren. Wir werden weiterhin dieses Problem in sorgfältigster Weise verfolgen und prüfen, denn nur ein größes Material und vielleicht auch der Zufall einer Sektion, durch interkurrente Krankheit ermöglicht, kann dabei helfen. Wie vielseitig die Deutungsmöglichkeiten sind, zeigen unsere Fälle.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. D. W. = Dermatologische Wochenschrift. M. Kl. = Medizinische Klinik. M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. P. m. W. = Prager medizinische Wochenschrift. W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift. W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Fritz Callomon: **Der dermatologische Krankenbestand des Reservelazaretts B. während 26 Kriegsmonaten.** Med. Klin. 1917. No. 17.

Die Arbeit bezweckt festzustellen: 1. die prozentuelle Häufigkeit der verschiedenen Krankheitsgruppen und -bilder; 2. Besonderheiten ihres klinischen Bildes und Verlaufs, soweit sie auf Einflüsse des Heeresdienstes zurückzuführen sind; 3. die durchschnittliche klinische Behandlungsdauer der einzelnen Dermatosen, um ein ungefähres Bild zu erhalten, in welchem Verhältnis sie das Lazarett belasten. Alle vom 4. VIII. 1914 bis 4. X. 1916 behandelten Hautkrankheiten nicht venerischen Ursprungs werden vergleichend geprüft, das Gesamtbild tabellarisch festgelegt und kritisch besprochen. Ekzeme, Psoriasis, Pyodermien und Dermatomycosen stehen im Vordergrunde; unter letzteren überwiegt Sykosis mit 73,5 pCt., Trichophytie nachgewiesen mit 59 pCt. aller Pilzerkrankungen. Hartnäckige intertrigoartige Ekzeme und Dermatitiden der Genitokruralgegend wurden meist als Mykosen klargestellt (Erythrasma, Ecz. marginatum, Epidermophytie). „Psoriasis und Reizung" an Schulter- und Rückengegend (Tornister) und Kopf (Mützenrand), Furunkulose in gewissen Prädilektionsfeldern (Rockkragenrand, Mützenrand, Stiefelrand) traten oft in Erscheinung. Ekzeme und Dermatomykosen erforderten die längste Lazarettbehandlung. Die physikalischen Heilverfahren (Röntgen-Licht) sind angesichts der Verschlechterung und des Knapperwerdens aller Salbengrundlagen nach Möglichkeit heranzuziehen. (Autoreferat.)

v. Crippa, **Ein Beitrag zu dem Kapitel: Dermatologische Kriegserfahrungen.** A. f. D. Bd. 123. H. 3.

Gegen die so häufig von Drückebergern künstlich hervorgerufenen Hauterkrankungen wird energische Ermahnung, nötigenfalls Bestrafung empfohlen. Verf. meint, daß sie meist durch Pflanzenextrakte bewirkt werden, deren er mehrere anführt; jedoch zieht er auch zahlreiche andere möglicherweise angewandte Kniffe in Erwägung. Gegen Erysipel wird Jodtinktur mit Karbolzusatz bei innerer Chininanwendung empfohlen, bei Erfrierungen auf die guten Erfolge extrem konservativer Behandlung mit Salbe

Digitized by Google

hingewiesen. Selvarsan wird zugunsten reiner Hg-Behandlung abgelehnt, einerseits wegen seiner unzureichenden Wirkung (2 Injektionen zur Heilung nicht ausreichend), andererseits wegen seiner „gefährlichen" Nebenwirkungen. *R. Habermann*-Bonn.

Arning, **Klinische und histologische Beobachtungen an Tätowierten.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

Bei 3 Patienten mit teils blauen, teils roten Tätowierungen wiesen die roten, mit Zinnober tätowierten Stellen papillomatös-verrucöse Wucherungen auf, welche sich histologisch zusammengesetzt zeigten aus leuko- und lymphozytären Infiltraten mit Plasma- und Riesenzellen um die Zinnoberpartikel herum. Sie waren auf individuelle Hg-Überempfindlichkeit zurückzuführen, wie Verf. durch Prüfung der Haut mit Hg-Pflaster beweisen konnte. Bei einem anderen derartig Tätowierten, bei dem ein papulöses Syphilid bestand, waren die blau tätowierten Stellen besonders vom Exanthem bevorzugt, die roten dagegen völlig freigelassen, was ebenfalls auf minimale örtliche Hg-Wirkung zurückzuführen ist.

R. Habermann-Bonn.

Fabry, **Zur Klinik und Therapie des Angiokeratoma.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

Nach ausführlicher Literaturbesprechung geht *F.* auf seine beiden schon früher publizierten Fälle näher ein und kommt zu hauptsächlich folgenden Ergebnissen. Es sind 2 Formen zu unterscheiden: 1. das Angioma digitorum acroasphycticum, 2. das Angioma corporis naeviforme. Das Angiom ist das Primäre, die Hyperkeratose das Sekundäre, letztere um so stärker, je älter die Effloreszenzen sind. Trotz zum Teil spontaner Ausstoßung einzelner Effloreszenzen tritt keine Ausheilung ein, sondern jahrelange Ausdehnung, jedoch ohne Neigung zu Bösartigkeit. Betreffs der Ätiologie kann keine der aufgestellten Theorien als ausreichend für alle Fälle gelten. Pernionen kommen für die erstere Form in Frage, daneben ist angeborene Debilität des Gefäßsystems in Betracht zu ziehen. Therapeutisch wird Röntgen- bezw. Radiumbehandlung sowie Schälkur vorgeschlagen.

R. Habermann-Bonn.

Haslund, **Hämatogenes tuberkulöses Exanthem und dessen Abhängigkeit von elektrischen Bogenlichtbädern.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

Bei einer 29 jährigen Frau, die wegen tuberkulöser Halsdrüsen mit Kohlenbogenlicht bestrahlt wurde, entwickelte sich plötzlich an Brust, Hals und Gesicht ein zunächst ekzemartig-polymorpher, später mehr typischer, im wesentlichen papulosquamöser, nach Aussetzen der Bestrahlung narbig abheilender Ausschlag. Histologisch wurden neben unbedeutenden konsekutiven Veränderungen der Epidermis kutane Infiltrationen und vor allem eine thrombosierende Endophlebitis im Zentrum der Effloreszenz nebst weiteren proliferierenden Veränderungen der Gefäßwände gefunden, die die hämatogen-embolische Entstehung des Exanthems beweisen. Lupus erythematosus wird nicht ausgeschlossen. Die differential-diagnostischen und ätiologischen Fragen werden mit Bezug auf die betreffende frühere Literatur eingehend erwogen. *R. Habermann*-Bonn.

Reif, **Das Vorkommen der Pferderäude beim Menschen und ihre Bekämpfung bei der Truppe.** M. Kl. 1917. No. 27.

Im Anschluß an die *Schaeffer*sche Veröffentlichung in der M. m. W. gibt *R.* eigene Beobachtungen von Pferderäude wieder. Beginn oder Lieb-

Digitized by Google

lingssitz an der Rückenhaut — infolge Herabfallens von Haaren oder Hautschuppen in die Kragenöffnung beim Putzen in gebückter Stellung — wurde auch von *Reif* beobachtet. Milbengänge fehlten, Milben wurden nicht gefunden — entsprechend dem viel oberflächlicherem Sitze der Erreger, die beim Kratzen oder Waschen leicht entfernt wurden. Bei der Behandlung bot der geringe Vorrat an Perubalsam, Ugt. Wilkinsonii, Sol. Vleminx keine nennenswerten Erfolge, ebenso wenig Kartolineum; Schwefelsalben konnten nicht erprobt werden. Dagegen erwies sich häufige Seitenwaschung und Nachwaschung mit 2½ proz. Kresolseifenlösung, vor allem aber Perugen schnell und sicher wirksam. Sorgsame Durchbehandlung der Pferde neben häufigen Gesundheitsbesichtigungen der Mannschaft hat *R.* als Vorbeugemaßnahmen bewährt gefunden. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Blaschko: **Akne zosteriformis.** A. f. D. Bd. 123. H. 3.

Bei einem 18jährigen Manne, der wegen Erythema multiforme in Behandlung kam, zeigte sich als Nebenbefund am Rücken im Gebiet des linken VII. Dorsalnerven eine handtellergroße Gruppe dichtstehender Comedonen, daneben noch einige kleinere Gruppen. Bei Erörterung der Frage der Beziehungen des Zoster zu nachfolgender örtlich begrenzter Akne kommt Verf., da keine äußeren Azeichen einer speziellen lokalisierten Prädisposition durch nervöse oder dergl. Einflüsse nachweisbar waren, zur Annahme einer örtlichen Sensibilisierung durch innere Strukturveränderung bei vorhandener allgemeiner Disposition zur Aknebildung.

R. Habermann-Bonn.

Groß: **Zur Klinik der Brocqschen Krankheit.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

In einem Falle von Parapsoriasis en Plaques wiesen die einzelnen Herde zahlreiche kapillare Blutungen auf, die sich auch an gesunden Stellen mechanisch auslösen ließen, so daß eine Ähnlichkeit mit Purpura Majocchi hervorgerufen wurde, zumal manche Herde kaum nachweisbar infiltriert waren und nicht deutlich schuppten. *R. Habermann*-Bonn.

Therapie. Radiologie.

E. Hoffmann-Bonn: **Über Solarson, Staphylokokkenvakzine und Röntgenbehandlung der Akne vulgaris.** D. m. W. 1917. No. 13.

Solarson, ein Arsenpräparat, 24—30 Tage hintereinander intraglutaeal in einer Dosis von 1 ccm gegeben, brachte gute Heilerfolge bei Akne, Lichen ruber, Neurodermitis, Psoriasis, Chlorose, Verrucae, ohne störende Nebenerscheinungen hervorzurufen. Gegen tiefer lokalisierte Eiter-Infektionen der Haut, wie Furunkel, Schweißdrüsen-Abszeß empfiehlt Verf. Opsonogen oder Leukogen, ebenfalls intraglutaeal in steigenden Dosen von 50 Mill. bis 1000, evtl. 1200 Millionen Keimen, 6 bis 8, mitunter 10 bis 12 Einspritzungen, bei einem Zwischenraum von 2 bis 3 Tagen, bringen den gewünschten Erfolg.

Bei Akne des Gesichts brachte die Röntgenbestrahlung in der üblichen in 10tägigem Abstand gegebenen Dosis von 3 bis 4 X bei ½ mm Aluminium-Filter recht gute Erfolge. Bei Bestrahlung von Rücken und Brust gibt Verf. 3 X ohne Filter. *F. Hell*-Kiel.

A. Bronner-Zabern: **Über Leukogen.** D. m. W. 1914. 13.

Gute Erfolge bei genügend lange fortgesetzter Behandlung (1½ bis 2 Monate). *F. Hell*-Kiel.

Digitized by Google

E. Teichmann-Frankfurt a. M.: **Entlausung durch Zyanwasserstoff.** D. m. W. 1917. No. 10.

Nach den Versuchen des Verf. wurden Läuse und Nissen sicher abgetötet nach einer 2 stündigen Räucherung in 1 Vohmenprozent Zyanwasserstoffgas. Vorteile: Der Zyanwasserstoff dringt leicht durch alle porösen Stoffe, schädigt nicht Metalle, Leder und Kleider. Verflüchtigt sich nicht sehr schnell wieder, ist billig und nicht feuergefährlich. Der Nachteil ist die Giftigkeit für den Menschen. Trotzdem hält Verf. das Verfahren für die Anwendung im Felde geeignet. *F. Hell*-Kiel.

L. Kenèz-Rózsahegy: **Mit Fibrolysin behandelter und geheilter Fall multipler Neurofibrome.** D. m. W. 1917. No. 3.

Ein 42 jähriger Mann, der seit etwa dreiviertel Jahren an schmerzhaften Neurofibromen litt, wurde durch subkutane Injektionen des *Mendel*schen Fibrolysins von der Krankheit geheilt. Nach 4 Wochen wurden die Tumoren kleiner, am Ende des zweiten Monats nach 22 Injektionen der je 2,3 ccm enthaltenen Ampullen waren die Tumoren verschwunden bis auf je eine taubeneigroße, schmerzlose Geschwulst in der Rücken- und Bauchhaut. *F. Hell*-Kiel.

H. E. Schmidt-Berlin: **Zur Röntgenbehandlung der Akne.** D. m. W. 1917. No. 19.

Polemik gegen *Hoffmann*. Im Gegensatz zu *Hoffmann*, der die Akne mit schwachgefilterten harten Strahlen behandelt, wendet Verf. bei Akne seit langer Zeit nur ungefilterte Strahlen mit Erfolg an, ohne daß er danach Hautatrophien oder Teleangiektasien beobachtet hat. Ansicht des Verfassers ist, daß harte durch 3 mm gefilterte Strahlen nur dort berechtigt seien, wo eine gewisse Tiefenwirkung bei möglichster Schonung der oberflächlichen Hautschichten erzielt werden soll, wie bei Hypertrichosis, Sycosis, Favus capitis, Ulcus rodens, Akne — Keloid, Lichen ruber verrucosus, Hyperodrosis usw.

Ledermann und *Kuznitzky*-Breslau: **Über die radiologische Behandlung von Nasenrachengeschwülsten.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Verff. empfehlen die radiologische Behandlung für maligne und benigne Tumoren des Nasenrachenraums, die, richtig angewandt, fast nie im Stich läßt und die die an sie gestellten Erwartungen häufig noch übertrifft. Einige Krankengeschichten illustrieren den Effekt dieser Behandlungsmethode.

Pürckhauer-Dresden.

Krecke-München: **Über Strahlentherapie in der Chirurgie.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Die chirurgischen Erfolge bei malignen Tumoren werden durch die Strahlenbehandlung aufs beste gefördert. Bei chirurgischer Tuberkulose macht die Röntgenbehandlung die operative Behandlung überflüssig, die Strahlenbehandlung ist hier die Methode der Wahl.

Pürckhauer-Dresden.

Ludwig Spitzer-Wien: **Über die Methoden der Lupustherapie in der Wiener Lupusheilstätte.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

S. bekämpft die irrige Anschauung, daß in der Wiener Lupusheilstätte ausschließlich die operativ-plastische Methode *Langs* und die Lichtbehandlung *Finsens* geübt wird. Die Wiener Lupusheilstätte ist die erste, die alle Heilmethoden zur Lupusbekämpfung herangezogen hat. Jeder Lupus

Digitized by Google

muß individuell behandelt werden, generell gibt es keine Methode der Wahl. Auch mit Röntgenstrahlen sind ähnlich wie an der *Neißer*schen und *Freund*schen Klinik gute Resultate erzielt worden. Beschreibung der geübten Technik. Warnen möchte Verf. vor jeder Methode, die Narben setzt (scharfer Löffel), da Lupusrezidive im Narbengewebe sehr schwer oder gar nicht zu beeinflussen sind. *Pürckhauer*-Dresden.

L. Halberstädter und *F. Goldstücker*-Berlin: **Untersuchungen über die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen im Trypanosomenexperiment.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Auf Grund strahlenbiologischer Versuche kommen Verff. zu folgenden Ergebnissen:

Die Trypanosomen werden durch Röntgenstrahlen in vitro beeinflußt. Durch genügend hohe Dosen verlieren sie die Fähigkeit, zu infizieren. Durch Zusatz von Elektrokuprol und Elektromertiol in geeigneter Dosierung läßt sich die Einwirkung verstärken. Durch Aluminiumfilter wird die Strahlenwirkung abgeschwächt, ist also wahrscheinlich dem weichen Strahlenanteil zuzuschreiben. Bei zur Abtötung ungenügender Strahlendosis kommt es zu einer Verlängerung der Inkubationszeit und einem verzögerten Ablauf der Infektion, gelegentlich auch zu einem vorübergehenden Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blut des Versuchstiers mit nachfolgendem Rezidiv. Diese Wirkung tritt mitunter erst nach einer gewissen Zeit (Latenz) in Erscheinung. Bestrahlte Trypanosomen sind biologisch verändert. Das zeigt sich in der geringeren Virulenz einmal bestrahlter Stämme, größerer Arsenempfindlichkeit und erhöhter Radiosensibilität. Diese Erscheinungen lassen sich noch nach vielen Generationen nachweisen. *Pürckhauer*-Dresden.

Warnekros-Berlin: **Ein verbessertes Spekulum zur vaginalen Röntgenbestrahlung.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Um den wirksamen Strahlenkegel räumlich bei Vaginalbestrahlungen zu vergrößern, hat *W.* ein Spekulum konstruiert, das nur in seinem oberen Abschnitt die Röntgenstrahlen abfängt — hier besteht es aus Bleiglas —, während der untere Teil — aus gewöhnlichem Glas — die Strahlen ungehindert durchtreten läßt. *Pürckhauer*-Dresden.

Wetterer-Mannheim: **Die hochfiltrierte Strahlung in der Dermatoröntgentherapie.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Die hochgefilterte Strahlung zeigt sich, nach den reichen Erfahrungen des Verf., der ehemals geübten unfiltrierten Strahlung im Effekt weit überlegen bei allen Haarerkrankungen und den meisten Dermatosen, insbesondere auch der Akne. Für die mittelweiche ungefilterte Strahlung kommen eigentlich nur mehr in Betracht: Psoriasis, chronisches Ekzem, Prurigo, Pruritus cutaneus und Lichen ruber planus und acuminatus. *Pürckhauer*-Dresden.

J. Schütze-Berlin: **Idiosynkrasie der Haut gegen Röntgenstrahlen.** D. m. W. 1917. No. 13.

Verf. empfiehlt ebenso wie bei therapeutischen Bestrahlungen, so auch bei Durchleuchtungen, die bei der jedesmaligen Röntgendurchleuchtung zu applizierende Dosis vorher zu messen, um die Haut vor Verbrennung zu schützen. Am besten eignet sich nach der Meinung des Verfassers das Intensimeter nach *Fürstenau*. Wenn möglich, sollte man Filter anwenden. *F. Hell*-Kiel.

Digitized by Google

Hirsch-Hamburg: **Radiotherapeutische Fragen und Forderungen im Kampfe gegen das Karzinom.** D. m. W. 1917. No. 17.

Der Verfasser beginnt seine interessante Arbeit mit dem Hinweis, daß die Erfahrungen der führenden Kliniken dahin neigen, daß gewisse Karzinome durch Strahlungstherapie ebenso günstig oder besser zu beeinflussen sind als durch die Operation. Bei der Bestrahlung muß man sich darüber klar sein, daß die Indikationen für radioaktive Substanzen und Röntgenstrahlen ganz verschieden sind. Radioaktive Substanzen sind nur da indiziert, wo man direkt an den Krankheitsherd herankommen kann. Es wäre dagegen verkehrt, bei postoperativer Bestrahlung Radium anzuwenden, vielmehr sind hier nur harte und möglichst homogene Röntgenstrahlen geboten, wie sie in dieser Art z. B. die Lilienfeldröhre liefert. Der Umstand, daß nach Cervixkarzinom die Fern-Metastasen speziell in Lunge und Leber jetzt früher symptomatisch in Erscheinung treten als zur Zeit der alleinigen Operations-Therapie, ist offenbar als Fernwirkung eines auf dem Wege der Blutbahn weitergeleiteten radioaktiven Reizes auf die latenten Metastasen anzusehen. Nicht zu vergessen ist, daß jeder Fall individuell behandelt werden muß, und daß es nicht in erster Linie auf die Größe der applizierten Röntgendosis ankommt, sondern daß vor allem die immunisatorische und resorptive Fähigkeit des Organismus imstande sein muß, die Strahlenmedizin biologisch zu verarbeiten. Bei dem Wunsche nach möglichst homogenen harten Strahlen denke man daran, daß durch eine Filterung wohl weiche Strahlen absorbiert werden, im übrigen aber nur weichere, keineswegs aber härtere Sekundärstrahlen als die primären erzeugt werden können. Ein Filter schafft also keine neuen harten Strahlen, schwächt dagegen sehr erheblich die Gesamtstrahlung ab. Bei der Elektronenröhre, z. B. der Lilienfeldröhre, genügt daher zwecks Absorption der weichen Strahlung ein Filter von 1 bis 2 mm Aluminium. Bei der Ausführung der kombinierten, d. h. der Strahlen- und chirurgischen Therapie, soll man möglichst eine Röntgenbestrahlung vor der Operation ausführen (anteoperative Bestrahlung), gleich darauf soll möglichst radikal operiert und dann intensiv nachbestrahlt werden. Bei einer Bestrahlung mit einem guten, modernen, harte Strahlen liefernden Apparat ist durch die anteoperative Bestrahlung eine Gewebseinwirkung im Sinne einer den Operations- und Heilungsverlauf störenden Schädigung nicht zu befürchten. Die besten Dauerresultate sind also zu erwarten, wenn auf diese Weise die Operation in die Strahlentherapie eingebettet wird.

Es ist nicht außer acht zu lassen, daß bei der Absicht, immer größere und härtere Strahlenmengen zu verabfolgen, doch auch unter Umständen die Grenze erreicht werden kann, wo der Gesamtorganismus wesentlich geschädigt werden kann, wo es z. B. statt zu einer Anregung der Leukozytose zu einem Sinken der Leukozytenzahl unter die Norm kommen kann als Ausdruck einer Erschöpfung der Blutbildung. Hier heißt es also vorsichtiger zu sein, evenl. die Gefahr durch rechtzeitige Blutzählung abzuwenden. Von der Kombination mit Radiotherapie mit thermischen oder chemischen Methoden zwecks Sensibilisierung des Gewebes glaubt Verf. nicht viel halten zu dürfen. Zurzeit sind daher die harten, homogenen Röntgenstrahlen das mächtigste Mittel im Kampf gegen das Karzinom. Ob ihnen der Endsieg beschieden sein wird oder ob die Sterilisatio magna einstens durch die Chemo-Therapie — wie Verf. es für wahrscheinlich hält — erzielt werden wird, muß die Zukunft lehren. *F. Hell*-Kiel.

Digitized by Google

Klein und *Dürck*-München: **Mikroskopische Befunde an Karzinomen nach Mesothor-Bestrahlung.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Eine direkte Folge der Bestrahlung ist die einsetzende progressive Bindegewebszunahme, welche zu Umschnürung biologischer Geschwulsteinheiten und somit zu einer bedeutungsvollen Herabsetzung der Wachstumsintensität und Lebensfähigkeit der aktiven Tumorelemente führt. Dabei können sich die epithelialen Geschwulstelemente in synzitiale Verbände vom Typus der Riesenzellen umwandeln. *Pürckhauer*-Dresden.

Gutzent und *Marg. Levy*-Berlin: **Vergleichende histologische Untersuchungen über die Wirkungen von α-, β- und γ-Strahlen.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Vergleichende Tierversuche haben ergeben, daß, gleichgültig, ob α-, β- oder γ-Strahlen einwirken, stets die blutbildenden Organe am stärksten geschädigt werden und daß die biologischen und histologisch erkennbaren Wirkungen der drei Strahlengruppen auf die geschädigten Organe qualitativ die gleichen sind. *Pürckhauer*-Dresden.

Freund: **Die Vorreaktion und das Inversionsphänomen in der biologischen Radiumwirkung.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

In einer Anzahl von Fällen konnten nach Radiumbestrahlungen verschiedener Körperstellen bei denselben Personen 2 zeitlich getrennte Reaktionen beobachtet werden. Die erste, welche der Bestrahlung bald nachfolgte, wurde durch vorherige Einspritzung von Adrenalin oder selbst Wasser gesteigert; die zweite Reaktion, welche erst nach einer Latenzzeit von 19 Tagen auftrat, wurde durch Vorbehandlung mit Adrenalin erheblich geschwächt, durch Wassereinspritzung nur wenig beeinflußt. Indessen verliefen nicht bei allen Personen die Reaktionen nach diesem Typus der Zweiteilung. Über die Ursache der Steigerung der ersten Reaktion durch die Injektionen ist Verf. im Zweifel. Vielleicht spielt der Blutaustritt und die Rückwirkung von Bestrahlungsprodukten im letzteren eine Rolle. Die Messung der Reaktionen wurde möglichst objektiv an einer vom Verf. hergestellten Rotskala vorgenommen. *R. Habermann*-Bonn.

Chalupecky-Prag: **Über die Wirkung verschiedener Strahlungen auf das Auge.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Kurzwellige, besonders ultraviolette Strahlen sind imstande, durch ihre chemische Einwirkung eine Linsentrübung zu verursachen, hingegen ist aber nicht jede senile Trübung als Effekt jenes schädlichen Einflusses der kurzwelligen Strahlung zu deuten.

Röntgenstrahlen, Radium, Mesothorium haben eine schädliche Einwirkung auf das Auge, insbesondere die vorderen Augenteile, ohne jedoch die Linse, die diese Strahlungen reichlich absorbiert, verändern zu können. *Pürckhauer*-Dresden.

Fritz Schanz-Dresden: **Höhensonne.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Die „künstliche Höhensonne" kann das Licht im Hochgebirge, besonders das zur Winterszeit niemals ersetzen. Bei der eigentlichen Heliotherapie handelt es sich niemals um die Erzeugung von Hautentzündungen, wie solche regelmäßig nach Quarzlampenbestrahlungen auftreten. Wegen der rasch einsetzenden Entzündung der Haut bei Quarzlampenbestrahlung können die tiefer gehenden Wirkungen des Lichtes nicht ausgenützt werden. Bei Hautkrankheiten sind wohl rasch einsetzende oberflächliche Haut-

Digitized by Google

entzündungen durch die Lichtbehandlung erwünscht, bei der Allgemeinbehandlung innerer Leiden aber keineswegs. Um ein Lichtbad zu bekommen, das dem Sonnenbad im Hochgebirge zur Winterszeit einigermaßen entspricht, muß man in besonderen Räumen das Tageslicht durch künstliche Lichtquellen mit therapeutisch wirksamen kurzwelligen Strahlen anreichern und dann länger exponieren. *Pürckhauer*-Dresden.

Heusner-Gießen: **Lichtkraftwagen und Lichtbaracke.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Beschreibung eines nach Angaben des Verfassers für Feldzwecke zusammengestellten Lichtkraftwagens und einer Lichtbaracke.

Pürckhauer-Dresden.

Ulrich und *O. Wagner*-Siemensstadt-Berlin: **Erfahrungen mit der Siemens-Aureol-Lampe.** D. m. W. 1917. No 18.

Die Verfasser berichten von beschleunigten Heilungen bei Bestrahlungen mit der Siemens-Aureol-Lampe, deren Strahlengemisch bisher am meisten von allen Lampen dem Sonnenlichte gleichkommt. Glänzende Resultate wurden durch die Bestrahlung erzielt bei Haut- und Weichteilwunden, Knochenfisteln, Psoriasis, Ekzemen, Tuberkulose, Rheumatismus und Schwächezuständen. Die Bestrahlung kann sowohl lokal als auch ohne Schaden allgemein ausgeführt werden. Technik der Bestrahlung: In steigender Dosis von 5—30 Minuten bei 75—40 cm Abstand täglich oder jeden zweiten Tag. *F. Hell*-Kiel.

Ludwig Spitzer-Wien: **Die Technik der Nasenprothesen.** Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 1.

Mit einer aus weißer Gelatine, Glyzerin, weißem Kalophonium und Farben zusammengestellten Prothesenmasse konnte Verf. gute Nasenprothesen modellieren, die einen guten kosmetischen Effekt erzielten. Der einzige Nachteil ist die oftmalige Erneuerung des Ersatzstückes, besonders dann, wenn der Prothesenträger sich starker Hitze aussetzen muß.

Pürckhauer-Dresden.

Syphilis. Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

L. Auszterveil und *J. Kallos* - Arad (Ungarn): **Zur serochemischen Reaktion bei Syphilis nach Bruck.** D. m. W. 1917. No. 19.

Aus den Untersuchungen der Verfasser mit der *Bruck*schen Reaktion der Syphilis geht hervor, daß dieselbe für Lues nicht spezifisch ist. In 37 von 93 Fällen stimmte die *Bruck*sche mit der *Wassermann*schen Reaktion überein. Der Rest zeitigte entgegengesetzte Resultate. *F. Hell*-Kiel.

B. Sklarek und *W. Levinthal*: **Brucks serochemische Reaktion bei Syphilis.** D. m. W. 1917. No. 23.

Die Verfasser haben zusammen 425 Blutsera von Luetikern und Gesunden gleichzeitig nach der *Bruck*schen und *Wassermann*schen Reaktion geprüft. Dabei haben sie in 63,06 pCt. Übereinstimmung in den Resultaten gefunden, in den anderen Fällen wichen die Ergebnisse von einander ab. Auch die Beziehungen zu dem klinischen Befunde, die der Autor der Reaktion nachrühmt, vermissen die Verfasser, insofern als sich auch bei Normal-Serum nur 65,85 pCt. übereinstimmende Resultate ergaben. Die Verf. lehnen die Methode daher ab. *F. Hell*-Kiel.

Digitized by Google

A. Pöhlmann-München: **Die serochemische Syphilisreaktion von Bruck.** D. m. W. 1917. No. 12.

Verf. lehnt nach Untersuchung von 200 Fällen die *Brucks*che Reaktion zu diagnostischen Zwecken ab und zwar aus folgenden Gründen: Die Reaktion versagt fast vollständig bei latenter Lues und häufig auch bei Lues mit manifesten Erscheinungen. In 15 pCt. gab sie unspezifische Ergebnisse. Quantitativ wird bei Lues II und nicht syphilitischen Affektionen gelegentlich gleich starke Reaktion beobachtet. Mit der W.-R. läuft die *Brucks*che nicht parallel. *F. Hell*-Kiel.

A. Hauptmann-Freiburg i. Br.: **Zur Bruckschen serochemischen Reaktion bei Syphilis.** D. m. W. 1917. No. 16.

Verf. spricht einstweilen der Methode einen praktischen diagnostischen Wert ab aus zwei schwerwiegenden Gründen: 1. sie leidet an einer mangelnden Spezifität; 2. die technischen Schwierigkeiten des Ablesens sind so groß, daß aus diesem Grunde zahlreiche subjektive Auslegungen sich ergeben müssen. *F. Hell*-Kiel.

K. Schindler-Hanau: **Die Ergebnisse mit der neuen Seroreaktion nach Bruck.** D. m. W. 1917. No. 15.

Die Untersuchung der Blutreaktion Luetischer nach *Brucks* Angaben ist nach den von *Sch.* ausgeführten Untersuchungen gänzlich unbrauchbar, da die Reaktion keineswegs analoge Resultate mit der W.-R. liefert. Sehr stark positiv reagierte von den nichtluetischen Krankheiten die Tuberkulose. *F. Hell*-Kiel.

J. Trinchese-Berlin: **Die positive Wassermannsche Reaktion als Zeichen der Infektiosität der Lues.** D. m. W. 1917. No. 2.

Solange die *Wassermann*sche Reaktion positiv ist, sind Spirochäten im Körper. Auch im Stadium der Früh- und Spätlatenz der Lues, in einigen Fällen bis zu 12 Jahren nach der Infektion, beobachtet der Verfasser bei sonst symptomlosen Patienten, die aber positiv auf die W.-R. reagieren, Infektiosität der Lues durch Geburt eines luetischen Kindes. Eine Ausnahme bilden nur die Metaluetiker. Trotz positiver W.-R. konnte hierbei niemals eine Infektiosität nachgewiesen werden, weil die Spirochäten bei Lues IV in einem abgeschlossenen Organ, dem Nervensystem allein vorhanden sind. *F. Hell*-Kiel.

A. Sordelli und *H. Fischer*-Buenos-Aires: **Die Gerinnungsreaktion nach Klinger-Hirschfeld bei Syphilis.** D. m. W. 1917. No. 11.

Bei Untersuchungen von 210 von Syphilitikern und Nicht-Syphilitikern stammenden Blutsera nach der *Wassermann*schen und der *Klinger Hirschfeld*schen Reaktion ergab sich in 93,2 pCt. der Fälle Übereinstimmung, in 6,7 pCt. dagegen eine Verschiedenheit der Ergebnisse. *F. Hell*-Kiel.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Julius Heller-Berlin: **Ist ein Einfluß der Verbesserung der Therapie auf die Zahl der durch Sektion nachgewiesnen Fälle von Aortenaneurysma in den letzten 55 Jahren nachweisbar?** B. kl. W. 1917. 11.

Verf. hat die zur Sektion gekommenen Fälle von Aortenaneurysma der Jahre 1873, 1883, 1893, 1903 einerseits, der Jahre 1910—1914 andererseits miteinander verglichen und hat gefunden: I. Periode 5312 Sektionen Erwachsener: 23 Aneurysmafälle = 4,3 pCt. II. Periode 3948 Sektionen

Digitized by Google

(*Orth*sches Institut) und (zur Kontrolle, um lokale Materialverschiedenheit auszuschließen) 1161 Sektionen (*Benda*sches Institut) Erwachsener: 56 Fälle = 11 pCt. Verf. nimmt im großen und ganzen an, daß die 23 Fälle der I. Periode, da die Syphilisakquisition bei ihnen in eine Periode fiel, wo die Syphilisbehandlung noch relativ unvollkommen war, nicht so intensiv behandelt worden sind, als die 56 Kranken der II. Periode, die der modernen — nicht der allermodernsten — Verbesserung der Therapie teilhaftig geworden sind. Trotzdem ist bei der II. Gruppe die Prozentzahl der Aneurysmafälle größer als bei der ersten. Bewiesen ist damit, daß die Zahl der Aneurysmafälle in einer Zeit intensiverer Behandlung nicht kleiner geworden ist. Während also der prophylaktische Wert der bisherigen Therapie gegenüber den spezifisch syphilitischen Symptomen feststeht, ist er gegenüber einer parasyphilitischen Erkrankung, dem Aortenaneurysma, nicht erweisbar. Nicht erwiesen ist dadurch, wie Verf. hinzufügt, die Unwirksamkeit der jetzt üblichen allerneuesten Hg-Salvarsantherapie. Man kann hoffen, daß die sehr häufig wiederholte Anwendung sehr großer Quecksilber- und Salvarsandosen eine bessere prophylaktische Wirkung hat als die Quecksilber- und Jodbehandlung des Jahrzehntes 1885—95. Es läßt sich manches dafür, aber auch vieles dagegen sagen. Urteilen kann man über diese Frage erst nach 25—30 Jahren. *Arthur Alexander*-Berlin.

Buschke, **Über den Verlauf der auf den Menschen übertragenen Tiersyphilis.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

Bei einem Laboratoriumsgehilfen, der bei Kaninchensyphilisimpfungen assistierte, entwickelte sich nach einem Stich mit der Präpariernadel ein Primäraffekt am Finger. Es folgte ein ausgedehntes Exanthem, das nach 7 Monaten papulös unter nervösen Erscheinungen rezidivierte, und noch nach 1½ Jahren zeigten sich Zungenpapeln. Allerdings wurde der Patient nur mit Hg behandelt. Das Virus hatte also durch die 6—7 Kaninchenpassagen keine Abschwächung erfahren, was im Gegensatz zu den von *Metschnikoff* bei Affensyphilis gemachten Beobachtungen bemerkenswert ist. *R. Habermann*-Bonn.

Almkvist, **Beobachtungen über die Ursachen der verschiedenen Lokalisation der syphilitischen Exantheme.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

In 26 Fällen, von denen 3 genauer beschrieben werden, wurde ein auffallendes Freibleiben cyanotischer Hautpartien, besonders der Extremitäten, von syphilitischen Exanthemen beobachtet. Demgegenüber wurde in einem anderen Falle von Lues, der beruflich starken lokalisierten Wärmeeinwirkungen ausgesetzt war (Heizer) eine ausgesprochene Bevorzugung dieser Hautstellen (Gesicht, Arme) durch das Exanthem festgestellt. Letzteres Phänomen ließ sich auch in einem Falle durch künstliche Hyperämie mittels Heißluftkastens hervorrufen. *R. Habermann*-Bonn.

Ernst Levin-Berlin: **Abortivheilung der Syphilis-Reinfektion.** M. Kl. 1917. No. 27.

Bericht über einen von *L.* als abortiv geheilt erachteten Syphilisfall mit frischem Primäraffekt ohne sonstige Erscheinungen, bei dem 4 Monate später eine Reinfektion angenommen werden mußte. *L.* glaubt unter 28 Fällen von Abortivbehandlung (26 Primäraffekte und zwei erste Exantheme) achtmal Heilung annehmen zu dürfen; er behandelte kombiniert mit Hg (meist Hg-salic.) und Neosalvarsan (insgesamt 1,6—2,8), daneben bisweilen mit Jodkali (60—75 g). *Fritz Callomon*-Bromberg.

Digitized by Google

Frühwald-Leipzig: **Über Reinfektion nach Salvarsan-Quecksilber-Behandlung.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

Bei 3 Prostituierten nahm *F.* eine syphilitische Reinfektion an, im ersten Falle an der Portio, obwohl hier der Spirochätennachweis nicht gelang, auch war die Kranke nach Abschluß der ersten, 9 Monate zurückliegenden Kur mit W.-R. + entlassen und seitdem nicht mehr nachuntersucht worden. Im zweiten Falle wurde die erste Kur bei negativer W.-R. gemacht, die auch ¼ Jahr später noch negativ war; erst nach 13monatiger Kontrollpause kam die Kranke dann mit positiver W.-R. und spirochätenhaltigen, aber für P.-A. nicht ganz charakteristischen Erosionen zurück, inzwischen hatte sie abortiert. Im dritten Falle lag eine 1¾ Jahe alte, mehrfach rückfällige Lues vor, aus der letzten Kur 6 Monate vorher mit W.-R. + entlassen. Hier zweifelt Verf. wegen der anulären Form des Exanthems selber an der Diagnose Reinfektion. Die von ihm angewandte Kur (40 Merlusantabletten und 2—3 g Neosalvarsan) läßt, wie es scheint, doch an Wirksamkeit zu wünschen übrig. *R. Habermann*-Bonn.

Therapie.

Glombitza-Bautzen: **Salvarsan-Natrium als intravenöse Injektion in hochkonzentrierter Lösung.** D. m. W. 1917. No. 21.

Verfasser berichtet über ausgezeichnete Erfolge bei intravenöser Infusion mit hochkonzentrierter Salvarsan-Natrium-Lösung (0,6 bezw. 0,45 Salvarsan-Natrium in 4 bis 5 ccm Wasser). Auch bei einer Auflösung von 0,6 g in 1 ccm Wasser wurden Schädigungen nicht beobachtet. Als Gesamtmenge wurden 1,8 bis 3,6 g Salvarsan-Natrium gegeben. Daneben wird im Anfang Hg-salicyl., später Kalomel als Quecksilber-Präparat gegeben. Der therapeutische Effekt des Salvarsan-Natriums steht zwischen dem des Alt- und Neu-Salvarsans. Nur bei Anwendung frisch destillierten sterilen Wassers lassen sich unangenehme Nebenerscheinungen vermeiden. *F. Hell*-Kiel.

Bruhns-Berlin: **Zu den Problemen der Syphilistherapie.** A. f. D. Bd. 123. H. 2.

Verf. wirft zahlreiche Fragen auf, welche dem Luestherapeuten heute bei den immer noch so weitgehenden Differenzen des Standpunktes der einzelnen Autoren hinsichtlich Stärke, Art und Dauer der Behandlung entgegentreten, und versucht sie z. T. nach dem schon vorhandenen statistischen Material zu beantworten. Insbesondere werden erörtert die Zahl und Stärke der Rezidive in ihrem Verhältnis zu später auftretenden Nervenkrankheiten, deren Beeinflussung durch frühzeitige energische Behandlung, sei es in günstigem oder in ungünstigem Sinne, die Einwirkung der Rasse, des Klimas, des Alkoholgenusses, etwaiger Abarten des Virus, schließlich die Frage der Beeinflußbarkeit der Lues durch interkurrente Fiebererkrankungen bezw. künstlich hervorgerufene Fieberattackon u. a. m. Zur Förderung der Lösung aller dieser Fragen schlägt Verf. eine planmäßig durchgeführte Sammelforschung einer Anzahl unter annähernd gleichen Gesichtspunkten arbeitenden Ärzte vor. *R. Habermann*-Bonn.

Personalien und Tagesnachrichten.

Der a. o. Prof. *Franz Krystalowicz* in Krakau ist zum ordent. Professor für Haut- und Geschlechtskrankheiten ernannt.

Zu der am 22. und 23. September in *Bonn* abgehaltenen *Dermatologen-Versammlung* waren über 100 Teilnehmer, darunter die meisten Universitätslehrer, erschienen. Ein ausführlicher Bericht folgt im nächsten Heft.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXXIV.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Rostock [Direktor: Professor *Frieboes*].

Vaseline- und Teerschädigung der unbedeckten und belichteten Körperhaut.

Ein Beitrag zum Kapitel: Kriegspräparate.

Von

W. FRIEBOES.

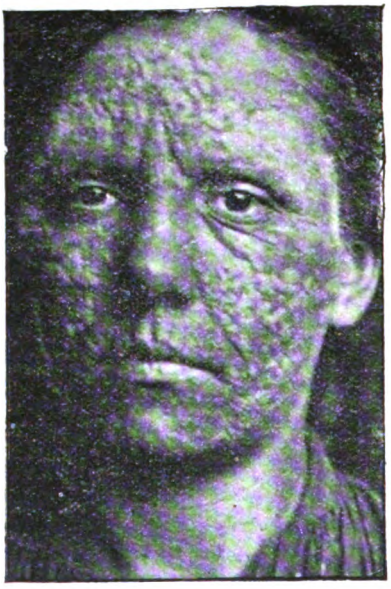
Die Veröffentlichung von *K. Herxheimer* und *Nathan* im Juliheft dieser Zeitschrift veranlaßt mich, ebenfalls durch Lichteinwirkung bedingte Reizerscheinungen an der Haut zu besprechen; die von den beiden Autoren bei Carboneolanwendung beobachteten Dermatitiden traten nur an den unbedeckten Körperteilen auf und auch hier nur dann, wenn sie grellem Sonnenlicht ausgesetzt waren. *K. Herxheimer* und *Nathan* kommen dann auf Grund der Tatsache, daß Carboneol in tausenden von Fällen niemals zu einer der von ihnen beschriebenen Dermatitiden geführt hat, wenn das Carboneol auf bedeckten und vor Sonnenstrahlen geschützten Teilen des Körpers zur Anwendung kam, zu dem Schluß, „daß das Carboneol bei der . . . . beschriebenen Dermatitis nicht an sich im Sinne eines chemischen Irritans wirkt, sondern daß es vielmehr die Rolle eines Sensibilisators spielt und erst im Verein mit der Lichteinwirkung zu einer photochemisch bedingten Dermatitis führt. Das Carboneol wirkt also hier gleichsam als photodynamische Substanz im Sinne *Tappeiners*".

In die Rostocker Hautklinik kam eine Patientin mit einem sehr starken, akut aufgetretenen Schub einer schon seit 7 Jahren rezidivierenden Neurodermitis faciei. Sie zeigte das besonders von *E. Hoffmann*[1]) erhärtete klinische Bild: Eigenartige gelblichbräunliche Färbung, gedunsenes Aussehen des Gesichtes, leicht unregelmäßige Beschaffenheit der Oberfläche, starke Betonung der Hautfelderung, hier und da kleine nässende Stellen, sonst teilweise

[1]) *E. Hoffmann*, Derm. Ztschr. 1913, Bd. XX., S. 117.

Digitized by Google

leichte Schuppung, an anderen Stellen lichenoiden Glanz. Augenbrauen bis auf Stümpfe durch Kratzen abgebrochen. Außerdem bestand typische Neurodermitis chron. circumscripta an Hals und Nacken, in beiden Ellenbeugen und Kniekehlen. Als Therapie wurden zunächst kühlende essigsaure Tonerde-Umschläge, nach Abklingen des Reizungszustandes Röntgen und Tumenolzinkpaste angewendet. Verlauf zunächst ganz glatt; Abschwellen der Gesichtshaut, starkes Nachlassen des Juckens innerhalb ca. 8 Tagen unter Umschlägen. Nachdem die Tumenolzinkpaste (10 proz.) ca. 8 Tage angewendet worden war, entwickelte sich bei der Patientin ohne vorerst nachweisbare Ursache die auf der Abbildung wiedergegebene eigenartige Hautveränderung.



Im Bereich der Stirn und des Gesichtes, aufhörend am Rande des Unterkieferknochens und zwar an den Partien vom Angulus mandibulae an nach dem Kinn zu ganz scharf, an den nach den Ohren zu gelegenen Teilen nicht ganz scharf, aber doch deutlich abgesetzt, befinden sich teils einzeln stehende, teils zu unregelmäßig gestalteten Plateaus konfluierte, ziemlich steil aus der Haut aufsteigende, teils knötchenförmige, meist aber papelartige derbe, schmutzig gelbbräunlich-rötliche oder mehr weißgelbliche, wachsfarbene Effloreszenzen, deren Oberfläche rauh und verhornt ist und an allen papelartigen und plateauförmigen Stellen deutliche Zerklüftung zeigt. Auf der leider nicht sehr guten Abbildung ist das deutlich erkennbar. — Diese eigenartigen hellen Effloreszenzen kontrastieren sehr stark mit der dunkleren, mehr braunroten bzw. entzündlich geröteten, leicht geschwollenen Gesichtshaut. Auch diese Farbendifferenz ist deutlich aus der Abbildung zu ersehen. Aknepusteln bzw. akneartige Pusteln fehlen vollkommen, dagegen finden sich hier und da kleine tiefsitzende Bläschen mit serösem, vereinzelt auch serös-eitrigem Inhalte. Das unter Umschlägen und Röntgentherapie zuerst rasch zurückgegangene Jucken setzte mit dem Auftreten der neuen Hautveränderung wieder ein, doch gab Patientin spontan an, daß es anders sei wie früher; nicht mehr

Digitized by Google

krisenartig, sondern mehr dauernd mit gleichzeitigem Gefühl von Hitze und Brennen.

Wir glaubten zunächst, daß sich wohl eine Neurodermitis verrucosa entwickeln würde. Röntgenreaktion war bei Bestrahlung mit $^1/_3$ X ohne Abdeckung ausgeschlossen.

Zur Beruhigung der Haut bestrichen wir dieselbe nach sorgfältiger Entfernung der Tumenolsalbe mit Zinktrockenpinselung; darauf rasches Abblassen und Abschwellen der Haut, Zurückgehen der warzigen und höckerigen Stellen um ein Beträchtliches innerhalb einiger Tage. Nun wiederum Anwendung von Tumenolsalbe. Daraufhin wieder dieselbe, scharf abgegrenzte Reizung und Höckerig- und Warzigwerden der Haut. — Danach lag entweder ein Fall von Neurodermitis vor, der kein Fett vertrug und mit hochgradigsten Reaktionserscheinungen auf dessen Applikation antwortete, oder in der angewendeten Tumenolsalbe war ein die Haut zu so eigenartiger Reaktion reizender Stoff, oder endlich die Salbe enthielt einen Stoff, der bei Einwirkung grelleren Lichtes sensibilisierte bzw. photochemisch wirkte. Dies schien das Wahrscheinlichste, weil die mehr beschatteten Hals- und Nackenpartien und die Stellen an Ellenbeugen und Kniekehlen vollkommen reizlos blieben.

Die Richtigkeit dieser Annahme ließ sich durch ein einfaches Experiment dartun. Nachdem sich unter geeigneten Maßnahmen die Haut beruhigt hatte, wurde sie mit der betreffenden Tumenolsalbe dünn eingefettet (gut damit massiert) und dann Ultrazeozon darüber gestrichen. Patientin kam nun tagtäglich in die Sonne, und statt daß eine erneute Reaktion auftrat, bildete sich die „Dermatitis" und ebenso die Neurodermitis mehr und mehr zurück. — Daß das Tumenol nicht die Hautveränderung hervorgerufen hatte, ließ sich an drei gleichzeitig in Behandlung befindlichen Fällen von ausgebreiteter Trichophytie widerlegen, die mit Salycilschwefelsalbe nachbehandelt wurden, in welcher genau dieselbe, aus einer Großapotheke Berlins bezogene Vaseline verwendet worden war. Auch diese Kinder waren tagtäglich im Klinikgarten, und es dauerte nur ca. 6—8 Tage, so stellten sich bei allen an Stirn, Wangen und den Handrücken genau dieselben Veränderungen wie bei der oben erwähnten Neurodermitis ein, nur in geringerem Grade. Auch hier wirkte Ultrazeozon prompt. Unter anderer Salbe Rückgang der „Dermatitis". Leichte Unregelmäßigkeit und Rauheit der Haut blieb noch wochenlang bestehen. Wir haben dann bei mehreren anderen Patienten verschiedene, mit derselben Salbengrundlage hergestellte Salben angewendet. Alle bekamen an den haupt-

Digitized by Google

sächlich belichteten Stellen schon nach ganz kurzer Zeit mehr oder minder starke Veränderungen derselben Art.

An der hiesigen Klinik wird stets *Liq. lithantracis acetonic.* Sack angewendet, den man mit Recht als eins der mildesten und reizlosesten Teerpräparate bezeichnen kann. Auch ihn hat offenbar der Krieg verändert, denn auch bei ihm trat — entgegen allen früheren Erfahrungen — bei einigen Patienten Reizung und ziemlich starkes Höckerig- und Warzigwerden der unbedeckten Haut auf, wenn sie stärkerer Belichtung ausgesetzt wurde.

Das letzte Präparat leitet ohne weiteres zu den Beobachtungen bei Carboneol über. Es ist ja bekannt, daß im nicht einwandfrei gereinigten Teer sensibilisierende (photochemische) Substanzen enthalten sind, und es dürften sich die Wirkungen des Liq. lithantrac. acetonicus Sack ungezwungen als durch die Kriegsverhältnisse bedingte hier und da vorhandene Beimengung solcher photochemischen Substanzen infolge nicht einwandfreier Reinheit der Präparate erklären.

Was nun die oben erwähnte *photochemisch wirkende Salbengrundlage* betrifft, so handelt es sich um eine sich sehr gut in die Haut einreibende hellgelbe Vaseline ohne Besonderheiten. Eine Prüfung derselben im hiesigen pharmakologischen Institut (Geh. Prof. *Kobert*) ergab keinen Anhaltspunkt für Verunreinigung mit photochemischen Substanzen in nachweisbaren Mengen. Das spricht aber nicht gegen das Vorhandensein solcher Stoffe, denn es sei erwähnt, daß auch die erste, von *Chesebrough* dargestellte Vaseline die Eigenschaft der Sensibilisierung in hohem Grade besaß, daß es damals ebenfalls nicht gelang, diese Stoffe an sich aus dieser Vaseline zu eliminieren, sondern daß sie erst dank besserer Darstellungsmethoden diese Eigenschaft verlor. Die menschliche Haut ist also schon gegen Spuren solcher Substanzen äußerst empfindlich.

Die beschriebenen Hautveränderungen decken sich im wesentlichen mit den Affektionen, die in früheren Jahrzehnten so überaus häufig bei den Arbeitern in Teer- und Paraffinfabriken beobachtet wurden und in geringerem Grade auch bei den mit den ersten Präparaten von Ungt. Paraffini bzw. Vaselin behandelten Patienten auftraten.

Mit der uns bei überempfindlichen Patienten bekannten Teerakne und Dermatitis acuta sowie mit der Fettreizung sehr empfindlicher Haut hatten und haben diese Erscheinungen nichts zu tun, wenn sie natürlich auch oft gleichzeitig und das Krankheitsbild komplizierend vorhanden gewesen sein werden.

Digitized by Google

Genauere Beschreibungen dieser Hautveränderungen aus früherer Zeit und des Teer- und Paraffinkrebses im besonderen finden sich u. a. in prägnanter Form bei *Volkmann*[1]) und *Tillmanns*[2]). Letzterer schildert die Hautveränderungen wie folgt: „Wie man an der Hand, am Arme, am Skrotum unseres Patienten sieht, ist die Hautfarbe solcher Arbeiter mehr schmutzigbraun, hier und da mit entzündlich geröteten Flecken oder mit psoriasis- oder akneartigen Stellen. Ganz gewöhnlich findet man Hyperplasien der Epidermis mit oder ohne Beteiligung der Papillen des Corium. Die Hyperplasien sind entweder mehr diffuser Natur oder aber sie erscheinen zirkumskript in Form von kleinen spitzen Hauthörnchen oder breiter als flache, grauweiße krustenartige Erhebungen, welche *Volkmann* sehr treffend mit erstarrten Wachstropfen vergleicht; sie haben etwa den Umfang einer Erbse oder mehr" . . . „Die soeben beschriebenen diffusen und knotenartigen Hyperplasien der Epidermis, die psoriasis- und akneartigen Stellen finden sich besonders an den Händen und am Vorderarm etwa bis zum Ellenbogen, dann am Skrotum, am Damm und hier und da an den unteren Extremitäten. Im übrigen zeigte der Patient außer der erwähnten ausgesprochen schmutziggrauen Verfärbung der ganzen Cutis eine auffallende Sprödigkeit, Trockenhaut des ganzen Hautorganes, wie ich sie kaum gesehen habe. . . ."

Es kann danach, wie ich schon oben sagte, kein Zweifel sein, daß es sich auch bei unseren Patienten um dieselben, wenn auch sehr rasch entstandenen Veränderungen handelt. Die sehr rasche und sehr starke Ausbildung bei der abgebildeten Patientin erklärt sich wohl ungezwungen aus der gleichzeitig vorhandenen Neurodermitis. Derselbe Reiz, der bei normaler Haut nur geringe Veränderungen hervorrief, mußte auf dieser empfindlichen, gereizten Haut in derselben Zeit zu viel stärkeren Reaktionsformen führen, deren Rückbildung dann ebenfalls erheblich länger dauerte.

Über meine Versuche, experimentell bei Kaninchen durch Einreiben der enthaarten Haut mittels der sensibilisierenden Salbengrundlage dieselben Hautveränderungen hervorzurufen, werde ich später berichten.

---

[1]) *R. Volkmann*, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. Breitkopf u. Härtel. (Auf die spätere Lit. komme ich in einer späteren Mitteilung zu sprechen.)

[2]) *H. Tillmanns*, Über Teer-, Ruß- und Tabakkrebs. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1880. Bd. 13. S. 519. — Siehe auch *O. Straume*, Paraffin. liquid. und Vaseline. Inturag.-Diss. Jurjew (Dorpat). Schnakenbergs Buchdruckerei. 1894. Literatur!

Digitized by Google

XXXV.

(Aus der dermatologischen Abteilung des städt. Krankenhauses in Mannheim.)

Zum Nachweis der Gonokokken.

Von

Dr. HEINRICH LOEB.

Bei einer akuten Gonorrhoe bietet das Auffinden der Gonokokken keine Schwierigkeiten. Weniger leicht und zuverlässig gelingt dies, wenn es sich um den Nachweis weniger, vereinzelter Gonokokkenpaare handelt, wie dies vorkommt bei chronischer Gonorrhoe, in Fäden, in Fällen, bei denen die Heilung schon weit vorgeschritten ist, bei der Abortivbehandlung, bei der Untersuchung des Prostatasekretes, besonders auch bei der Cervixgonorrhoe, wobei ein Konglomerat von Leukozyten, Lymphozyten, Schleim und Bakterien die Gonokokken häufig überdeckt und schwer auffindbar macht. Zur Gewinnung des Cervixpräparates möchte ich auf den bei uns seit Jahren angewandten Holzdraht[1]) aufmerksam machen, der mit Vorteil etwa 3 mm unterhalb des Endes etwas aufgefräst und dann sterilisiert wird und mit dem es leicht gelingt, besser als mit dem gebräuchlichen Platindraht oder der Kornzange, aus dem Muttermunde das schleimige Sekret in reichlicher Menge herauszuholen. Der Holzdraht soll eine Länge von 25 cm und eine Dicke von 2,5 mm besitzen. Es gelingt nun, die Gonokokken in geradezu plastischer Weise zur Anschauung zu bringen, wenn die Anwendung des gebräuchlichen Methylenblau kombiniert wird mit Natrium hyposulphit, und zwar in 2 Methoden: *Entweder* wird die 1 proz. wässerige Methylenblaulösung mit der Hälfte bis Dreiviertel einer 10 proz. Natrium-hyposulphit-Lösung gemengt, welche Mischung 2—3 Wochen verwendbar bleibt; und damit das fixierte Präparat einige Sekunden gefärbt, *oder* das mit 1 proz. Methylenblaulösung gefärbte abgespülte und getrocknete Präparat wird ½—5 Minuten mit 10 proz. Natriumhyposulphit-

[1]) Erhältlich bei Herm. Katsch, Hoflieferant, München, Schillerstr. 4.

Digitized by Google

lösung entfärbt und abgespült. Das Sekret quillt dabei etwas auf und trocknet etwas langsamer. In beiden Fällen kann man je nach der Dauer der Einwirkung oder Steigerung der Hyposulphitmenge das Präparat mehr oder minder vollständig entfärben. Dabei behalten die Epithelkerne und Lymphozyten blaßblaue Farbe, ebenso die Bakterien und saprophytischen Kokken, während die Gonokokken (und Leptothrix) intensiv dunkelblau hervortreten. Von den Leukozyten färben sich Hülle und Zelleib nur ganz schwach, so daß durch das Aussparen des Kernes ein eigentümliches wabenartiges Bild entsteht. Es entfällt dadurch auch die charakteristische Gruppierung der Gonokokken zu den Leukozyten, so daß es zur Orientierung zweckmäßig erscheint, die eine Hälfte des mit dem Sekrete bestrichenen Objektträgers nach der bisher üblichen Methode, die andere Hälfte nach der oben beschriebenen zu behandeln.

Bei Untersuchung des Cervixpräparates ist die II. Methode vorzuziehen, weil sich in dem schleimigen Material sonst leicht rote Farbentöne des polychromen Methylenblau bilden. Eine Überfärbung oder zu starke Entfärbung tritt nicht leicht ein. Wenn auch die Färbung nicht spezifisch ist für den Gonococcus, so wird durch ihn der Farbstoff doch so intensiv festgehalten, daß er sich leichter als mit sonstigen Methoden, selbst bei Beimengung vieler anderer Kokkenarten herausfinden läßt. — An einigen Präparaten von Meningitis konnte ich sehen, daß der Meningococcus sich dem Natr. hyposulph. gegenüber ebenso verhält, wie der Gonococcus. Auch die Gewebszellen im Schnitte werden durch Natr. hyposulphit-Lösung elektiv beeinflußt, so daß sich noch weitere Verwendungsmöglichkeiten dieser Färbung ergeben dürften.

Therapeutische Versuche mit der Lösung ergaben kein ermutigendes Resultat.

Digitized by Google

XXXIII.

(Aus der Universitäts-Hautpoliklinik Berlin [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *E. Lesser*])

Zur Frage des Spätikterus nach Salvarsan.

Von

Dr. LEOPOLD PULVERMACHER,
Assistent an der Poliklinik.

(Schluß.)

Wenn wir vom Standpunkt der Würdigung des Momentes der Syphilis unsere 9 Fälle prüfen, so muß der Fall Be. hier als besonders bedeutsam erscheinen. Er ist derjenige Fall, dessen Ikterus am längsten andauerte. Die Seroreaktion wurde während seines Bestehens positiv, und es traten Erscheinungen eines Hautexanthems auf, dazu bedeutsame subjektive Beschwerden. Der klinische Verlauf des Ikterus war sonst kein besonders charakteristischer. Aber die Koinzidenz mit den sicher syphilitischen Symptomen — und wie ich jetzt hinzufügen darf — die außerordentlich günstige Beeinflussung durch die eingeleitete spezifische Therapie berechtigen zur Auffassung dieses Ikterus als eines rein syphilitischen.

Bei der Häufigkeit gleichzeitigen Vorhandenseins syphilitischer Symptome an Haut und Schleimhaut ist man, wie schon oben betont, zu der Forderung gekommen, einen Ikterus als syphilitisch aufzufassen, wenn eben diese da sind. Doch besteht hierzu keine volle Berechtigung. Ja, man kann es verstehen, daß in der Latenzperiode ein Ikterus im Sinne einer toxischen Wirkung zustande kommt, wenn man wie *Audrian* (über die Toleranz des Organismus gegenüber dem Syphilisgift) annimmt, daß die Spirochäten ihre den Organismus angreifenden Toxine selbst in Perioden scheinbarer Inaktivität bilden und schwere Schädigungen eines oder mehrerer Organe damit bedingen. Wir haben unter unseren Fällen 4, die in einer Zeitperiode liegen, in welcher das Vorkommen eines syphilitischen Icterus praecox durchaus möglich ist. Das sind die Fälle 4, 5, 6 und 7 nach der chronologischen Reihenfolge. Den Fall 4 möchte ich nur im zweifelhaften Sinne bewerten. Er ist auch der besonders komplizierte durch das Vorhandensein der Nephritis.

Digitized by Google

Anders aber steht es neben dem bereits gewürdigten Falle 7 (Bo.) mit den Fällen 5 und 6, St. und W. Beide hatten bald nach der Infektion ihre erste Kur begonnen und erkrankten nun 15 Wochen resp. 6 oder 7 Wochen nach Beendigung derselben, also in der Periode der Rezidive. In beiden Fällen dauerte der Ikterus nur 2 Wochen. Der Fall St. liegt kompliziert und ist wohl in einem anderen Sinne zu deuten wegen der vorangegangenen Pneumonie. Ich habe ihn auch nicht persönlich beobachten können und will ihn als fraglich hinstellen. Die Erkrankung im Fall 6 wird vom Patienten selbst als Produkt seiner „Völlerei" hingestellt. Er begann mit Magendarmbeschwerden und hat nichts besonders Charakteristisches in seinem Verlauf und in seiner Erscheinung. Auch er liegt in der Periode des Auftretens des syphilitischen Ikterus II, und trotz des negativ gebliebenen Wassermann haben wir uns, da der Patient über allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, schlechtes Befinden auch nach Abklingen des Ikterus klagte, zu einer Sublimatkur entschieden, nach deren Beginn W. eine auffallende Besserung seiner Beschwerden fühlte. Die Fälle 1, 2, 3 als syphilitisch bedingt (I. s. p.) anzusehen, liegt keine Berechtigung vor, da sie sich teils durch das Stadium, in dem sie sich befanden (1 und 2), teils durch sonstige mangelnde Indizien als syphilitisch nicht feststellen lassen. Nur der dritte Fall könnte eine besondere Stellung einnehmen, da vorher gummöse Erscheinungen vorhanden gewesen waren, doch würde es gezwungen sein, hier eine Lebererkrankung tertiärer Natur als Ursache anzunehmen, auch spricht der Verlauf nicht dafür.

Wir dürfen resümieren, daß wir die Syphilis als alleinige Ursache ansehen im Falle 7, als mögliche in den Fällen 5 und 3 und als wahrscheinliche auch im Fall 6.

Von dem einen von den beiden uns zur Beobachtung gekommenen Fällen, die an anderer Stelle nur mit Salvarsan behandelt wurden, ist ebenso als völlig positiv im Sinne der Lues anzusehen der Fall Ba. (Fall 9), wo gleichzeitig eine Periostitis luetica des Stirnbeins sich zeigte. Der Berechtigung dieser Auffassung entsprach auch der außerordentlich günstige Einfluß der Therapie; keine der klinischen Erscheinungen, weder die Lebervergrößerung noch sonst eine, sprechen gegen die Annahme eines Icterus syphiliticus.

Wie sollen wir uns aber die auffallende Häufung der Fälle wenn die Syphilis sie bedingte, erklären? Ich möchte hier auf *Arnheim* verweisen, der in 1½ Jahren in einem numerisch geringeren Material 12 Fälle sah, oder auf *Fournier*, der sagt, daß

Digitized by Google

das meist schnelle Schwinden des s. Ikterus, die geringen subjektiven Beschwerden der Patienten, die zumeist ambulant behandelt werden, bewirken, daß die Krankheit gar nicht beachtet wird.

Da von den von uns beobachteten 9 Fällen von Spät-Ikterus nur 2 den Forderungen voll genügten, die für ihre Anerkennung als syphilitischer Ikterus gestellt werden mußten, wenn auch bei einem anderen Teil der Fälle die Möglichkeit gleicher Deutung vorliegt, so muß schon aus diesem Grunde und besonders wegen des Vorhandenseins des bedeutsamen Moments des Salvarsans in der Anamnese die Betrachtung sich der Frage zuwenden: Welche ursächliche Bedeutung kann die vorangegangene Salvarsankur gehabt haben, und wie ist sie zu verstehen?

Über die Bedeutung des Salvarsans für die Entstehung eines sogen. „Spät-Ikterus".

Wir haben schon bei der Frage des eventuellen Monorezidivs die Bedeutsamkeit des Salvarsans betrachtet. Sie ist für uns überhaupt das Bedeutsamste in dem Sinne, ob wir das Salvarsan an sich als Ursache der beobachteten Erkrankung annehmen müssen (Organotropie-Hepatotropie). Ruft das Salvarsan oder seine Abbauprodukte eine Hepatitis parenchymatosa toxica hervor, schafft es gar eine Lebercirrhose und liegt in den beobachteten Fällen ein Anlaß zu einer solchen Annahme vor?

Die Fälle im Sinne eines Frühikterus durch Pleiochromie und Paracholie aufzufassen, bedingt durch Erythrozytenzerfall infolge von Salvarsanwirkung im Blute, ist nicht möglich. Man müßte denn annehmen — wofür keinerlei Beweise vorhanden sind —, daß Salvarsan selber als solches nach so langer Zeit in den Depots des Körpers liegt und nun schubweise in das Blut gelangt. Aber auch dann wären Dauer und Verlauf der Ikteruserkrankungen andere gewesen.

Jegliches chemische Heilmittel ist organotrop und kann Nebenwirkungen schaffen, im Gegensatz zur Serotherapie, die aber auch wiederum durch Idiosynkrasie zur Serumkrankheit führen kann.

Besteht nun eine besondere Hepatotropie des Salvarsans und dadurch bedingte Hepatotoxizität, und warum zeigt sich diese toxische Wirkung erst nach Wochen? Die Arsenremanenz nach Salvarsan in der Leber ist erwiesen, nicht so die Salvarsanremanenz. Wenn wir auch keine spezifischen Proben für das Salvarsan besitzen, nur Stichproben für Gruppen, so erscheint doch erwiesen, daß die Ausscheidung des Salvarsans als solches in den ersten 3—4 Tagen nach der Einverleibung des Mittels beendet ist. Die von *Bertheim*

Digitized by Google

angegebene Probe ist nach meinen Kenntnissen der Literatur nicht für Organprüfungen längere Zeit nach Darreichung des Salvarsans angewendet worden. Die Mehrheit der Untersucher arbeitet mit der *Abelin*schen Reaktion, die die Amidogruppe nachweist und prüft die Se- und Exkrete und das Blut. Ich verweise auch auf die letzten Arbeiten von *Stern*, *Lewitt* und *Engwer*, die uns insbesondere deswegen angehen, weil ihre Untersuchungsergebnisse sich auf die auch von uns gebrauchten konzentrierten Neosalvarsaninjektionen beziehen. Die Möglichkeit, daß Salvarsan zum größten Teil unzersetzt weggeht, wird zugegeben. Wiederholung der Einführung bedingt Schwankungen der Ausscheidung.

Stern fand in 10 pCt. seiner Fälle eine länger dauernde Zurückhaltung des Salvarsans als 48 Stunden. *Kötter* behandelte (1914) Untersuchungen aus der Jenenser Hautklinik über die Ausscheidung des Salvarsans im Urin bei intravenöser Injektion konzentrierter wässeriger und konzentrierter Serum-Salvarsanlösungen. Er fand Ausscheidung bis zu 7 Tagen, betont die auffällige Erscheinung, daß in fast allen Fällen positive Schwankungen sich zeigten und deutet dies damit, daß in den Organen abgelagertes Salvarsan von Zeit zu Zeit in den Kreislauf gelange und dann im Urin nachgewiesen werden kann.

Anders wie mit dem Salvarsannachweis oder richtiger seiner Amidogruppe steht es mit dem Arsennachweis. *K. Heuser* aus der *Buschke*schen Klinik hat (Med. Klin. 1911. S. 115) nach intravenöser Infusion noch bis drei Monate Arsen im Harn und Blut nachweisen können. *Fischer* und *Zernik* aus der gleichen Klinik nehmen auf Grund ihrer Ergebnisse eine Deponierung des Arsens in den inneren Organen nach der intravenösen Infusion an, aus denen es allmählich in den Kreislauf gelangte. Noch 7 Monate nach intravenöser Infusion haben sie Arsen im Harn und Blut nachweisen können.

Wir wissen nicht, in welcher Form das Salvarsan gebunden und abgebaut wird, es fehlt die genaue Kenntnis der Zwischenformen organischer Natur[1]). Es werden anorganische Arsenverbindungen im Blute abgespalten (*Burnaschew*). Aber bedeutsam erscheint mir, daß bei den üblichen Untersuchungen der Organe eben nur die *Arsenprüfung bewertbar wird*, indem alles Organische zerstört wird. Eine Zusammenstellung der Arbeiten über Ausscheidung und Speicherung des Salvarsans findet sich in *Jesionek*'s Ergebnissen 1914 bei *Kretzmer* und *Meirowsky*. Ich will an dieser

[1]) cf. *Sieburg*, nach welchem in der Leber Oxydations- und Reduktionsprozesse nebeneinander verlaufen.

Digitized by Google

Stelle auf die Arbeit von *Bernstein* verweisen (Dtsch. med. Woch. 1911. S. 103), der *besonders* bei der intravenösen Einverleibung des Mittels eine *Ablagerung in den natürlichen Depots* des Körpers, Leber, Milz und Niere, fand (Tierversuche).

Ich möchte auch auf die Arbeit von *Hans Ritter* hinweisen, der die Bedeutung der *wiederholten* intravenösen Injektion in ihrer Bewertung für die Aufspeicherung an Tierversuchen prüfte. Er ahmte in seinen Versuchsreihen 3 und 4 die Verhältnisse der Praxis nach und fand eine stoffliche Kumulation, indem besonders in der Leber bei wiederholten Einspritzungen das Arsen länger als bisher in irgend einer Weise gebunden war. Seine therapeutischen Schlußfolgerungen scheinen allerdings hinfällig zu sein, wenn er gerade diese Arsenspeicherung als ein therapeutisch wertvolles Moment betrachtet in der Annahme, daß aus diesen natürlichen Depots nun eine dauernde Arsenversorgung des Körpers in heilsamem Sinne stattfinden könnte, wie Arsenausscheidung bei Luesrezidiven zeigte (cf. *Fischer* und *Zernik*).

Für unsere Betrachtung ist von besonderer Bedeutung die grundlegende Arbeit von *Ullmann*. Wohl fand dieser regelmäßig Arsen in der Kaninchen- und Rattenleber und zwar deutlich in etwas größeren Mengen bei wiederholten Applikationen und besonders bei der intravenösen Methode. Er betont aber: *diese Mengen sind absolut genommen sehr klein, im Verhältnis zu den bei akuten und chronischen Arsenvergiftungen gefundenen Werten von anorganischem Arsen.* Auch in den Nieren der Tiere (Kaninchen) wurden in einzelnen Fällen nach wiederholten Injektionen größerer Mengen Salvarsan geringe, kaum wägbare Mengen von Arsen, meist nur Spuren nachgewiesen, so daß die Avidität der Nierenepithelien für das Salvarsan sich als geringer zeigte, wie z. B. anorganischen Hg - Verbindungen gegenüber. Sonst fand er in der Regel das Herzfleisch, in den meisten Fällen auch die Skelettmuskulatur, Knochen- und Hodensubstanz mit geringen nicht wägbaren, doch immerhin deutlichen Spuren von Arsen belastet, ebenso die Gefäßwände, die nur kurze Zeit nach intravenösen Injektionen und dann auch nur auffallend geringe Mengen Arsen enthielten. Seine Untersuchungsergebnisse über die Aufspeicherung in Haut und Haaren sind überholt worden (cf. *Heffter*). Im Kreislauf fand er vom 2. Tage ab stets nur geringe, kaum wägbare Arsenmengen, so daß er ihn als eine Durchgangsstation, nicht als ein Depot betrachtet. Als Vergleichsergebnis seiner Resultate mit denen Anderer betont er, daß, obgleich eine raschere und vollkommenere Arsenausscheidung nach *intravenöser* Einführung des Salvarsans

Digitized by Google

stattfindet, sich vielfach 3—6 Monate und darüber hinaus unwägbare Spuren Arsen in den Ausscheidungen zeigen. Leider fehlen, was für das Verständnis unserer Fälle bedeutsam wäre, bei ihm Versuche, wie er selbst betont, wie sich die Ausscheidungsverhältnisse nach vielen intravenösen Injektionen und bei Belastung der Niere durch gleichzeitige oder vorherige Quecksilberbehandlung zeigen. *U.* schließt, daß *seine chemischen Untersuchungen keinerlei Anhaltspunkte für eine deutliche Organotropie ergaben, nur daß die für alle Gifte gleichmäßig wirkenden Organe der Entgiftung, Niere und Leber, stets relativ geringe Mengen organisch wie auch anorganisch fixierten Arsens enthalten.* Die Ausscheidung großer — relativ großer Mengen durch den Darmtraktus wird betont.

Riebes (Archiv. 1913. Bd. 118) fand gleichfalls eine Aufspeicherung in der Leber und zwar bei der intravenösen Methode erheblich größer als bei den anderen. Bei wiederholten Injektionen tritt nach ihm hier eine Kumulierung ein: Die Ausscheidung des Salvarsans durch Fäzes und Urin geht bei rasch wiederholten Injektionen *allmählich langsamer vonstatten. Riebes* konnte eine erkennbare Abhängigkeit der Ausscheidungszeit von der ursprünglichen Dosis nicht feststellen.

Schübel (Dermatologische Ztschr. 1914) *machte Versuche an Kaninchen.* Er weist es zurück, daß bei Anwendung von *Dosen, die den therapeutischen beim Menschen entsprechen, eine Aufspeicherung von quantitativ nachweisbaren Mengen Arsen stattfindet.*

Mit Ausnahme der letzten Arbeit dürfte hiernach durch die Untersuchungen festgestellt sein, *daß eine Arsenremanenz in der Leber stattfindet,* in welcher Form aber und in welchen Abbauprodukten das Salvarsan erscheint, ist nicht erwiesen[1]) und das ist bedeutsam in Bezug auf die Bewertung der toxischen Quote. Denn die Untersucher mußten zum Nachweis des Arsens Organzerstörungen vornehmen und konnten nur das Endprodukt Arsen feststellen, dessen Toxizität ist aber je nach der Verbindung verschieden. Die Remanenz des Arsens resp. seiner Verbindungen in der Leber ist die Folge der natürlichen Funktion der Leber als Entgiftungsorgan. Da die Ausscheidung des Arsens bei z. B. wöchentlichen Gaben bis zu einer neuen nicht beendet ist, steigert naturgemäß jede neue Injektion die Arsenmenge im Sinne der stofflichen Mehrung, in welchem Grade, ist durch die Untersuchungen nicht erwiesen. Wohl aber dürfte angenommen werden, daß diese

[1]) cf. auch die Arbeiten der italienischen Autoren *Saccone, Valenti, Usuelli.*

Digitized by Google

stoffliche Mehrung ihren Höhepunkt mit oder bald nach der letzten Einführung erreicht. Denn selbst bei einer Bewertung der anderen Ablagerungsstätten des Arsens — Knochen, Milz, Niere, Gefäße — erscheint es doch sehr zweifelhaft, ob ein Mehr von Arsen mehrere Wochen nach der letzten Gabe Salvarsan durch Abschub von diesen Depots in der Leber sein kann, als sehr bald nach der letzten intravenösen Einverleibung, zumal stetige Ausscheidung erfolgt. Hat man doch in der Leber häufig ein Plus von Arsen gefunden (*Ullmann*), so daß die anderen Ablagerungsstätten quantitativ zurückstehen. Warum sollte also, wenn nach den natürlichen Gesetzen der stofflichen Mehrung diese mit der letzten Dosierung eintritt und bei der intravenösen Methodik sehr bald endgültig zu erwarten ist — da die Leber eine besonders elektive Kraft für das Salvarsan und seine Abbauprodukte zu besitzen scheint, warum sollte man annehmen, daß dieses Quantum erst wochenlang nachher durch Anreicherung aus anderen weniger besitzreichen Depots zum Maximum gesteigert wird, wo doch auch stetige Abgabe erfolgt.

Konzedieren wir entsprechend den Ergebnissen der Untersucher die Affinität der Leber für das Arsen des Salvarsans, wobei wir nicht wissen, in welcher Verbindung es dort liegt, und supponieren wir sie als Hauptablagerungsstätte, so bleibt uns die Frage offen: können wir nunmehr den einige Wochen nach der letzten Salvarsanverabreichung auftretenden Ikterus als toxische Wirkung des in der Leber abgelagerten Salvarsans oder von Salvarsanabbauprodukten betrachten (Hepatitis parenchymatosa toxica) und wieso tritt diese Wirkung erst nach mehreren Wochen ein?

Ein Arsennachweis im Urin allein besagt nichts. *Erben* berichtet von dem sogenannten „normalen Arsen" *Gautiers*, das in einzelnen Städten aus der Nahrung stammt, die in Paris etwa 7,66 mg im Jahr enthält, und daß As ein anormaler Bestandteil des menschlichen Organismus werden kann, so daß in Amerika in einzelnen Städten 30 pCt. der Einwohner Arsen im Urin ausscheiden, bisweilen kontinuierlich jahrelang (*Shattuk*, *Hills*) (Arsengewöhnung).

Ein Charakteristikum der Neben- und Nachwirkung eines Medikaments liegt zwar in ihrer Unberechenbarkeit, aber die Ausscheidung des unveränderten Giftes oder der Zersetzungsprodukte ist von Bedeutung. Nun aber ergibt sich beim Salvarsan die eigentümliche Tatsache, daß, während man beim Arsen und Harn etwa $^1/_{10}$ der eingeführten Masse (nach *Erben*) ausgeschieden findet, hier nach *Ullmann* ein weit größerer Prozentsatz ausgeschieden wird (8—9,2 von 34,2 pCt. = ca. $^1/_4$, allerdings mit Berücksichtigung

Digitized by Google

der Fäzes). In diesem Sinne scheint das Salvarsan unter den Arsenmitteln eine günstige Stellung einzunehmen *(Sicburg)*.

Wenn ein Arzneimittel infolge der Überempfindlichkeit des Individuums, der Größe der Gabe oder der besonderen Art seiner Einverleibung und dadurch bedingten Resorption zu der Schädigung führt, die wir als Vergiftung bezeichnen, so kann diese als akute, subakute und chronische auftreten, oder es gibt eine Giftgewöhnung, die öfters ohne Grenzen in eine chronische Vergiftung übergeht.

Wir unterscheiden bekanntlich die stoffliche Anhäufung, die chemische Kumulation, von der dynamischen Kumulation, der Summierung einzelner an sich minimaler Insulte, und sehen bei Mitteln, die sich kumulieren, eine im Verhältnis zur letzteingeführten Dosis verstärkte toxische Wirkung nach dieser, besonders bei langsam ausscheidenden Giften. Aber es fehlt an so langer Latenzperiode, wie wir sie in unseren Fällen sehen, denn wir stehen doch bei dem Toxikum, dem chemischen Gift einem anderen Phänomen gegenüber, wie dem Toxin des belebten Virus, das Mehrungsmöglichkeit gegen die Widerstände des Organismus hat (Inkubationszeit, Latenzperioden der Infektionskrankheit). Die Gesamtsumme eines toxischen Stoffes kann sich als solche nach seiner letzten Gabe nicht mehr mehren, wohl aber die Konzentration in einem Organ. Die Möglichkeit, daß bei der verlangsamten Eliminierung besonders giftige Abbauprodukte sich entwickeln, besteht; ein Beweis hierfür beim Salvarsan fehlt, und da, wie wir bereits betont haben, bei den Arsenuntersuchungen die Leber eine Vorzugsstelle der Ablagerungen war, ist anzunehmen, daß auch sehr bald nach der letzten Gabe der höchste Grad der Konzentriertheit in der Leberzelle vorhanden sein wird.

Wir gaben konzentrierte Lösungen ins Blut, bei denen ein toxischer Effekt am intensivsten und geschwindesten aufzutreten pflegt. Verständlich ist daher im Sinne der toxischen Auffassung das Frühauftreten eines Ikterus bald nach der Einverleibung des Salvarsans, denn es besteht die Möglichkeit, daß die Leberzelle durch das im Salvarsan enthaltene Arsen, ganz gleichgültig, in welcher Form es in die Leber gelangt oder das Salvarsan selber geschädigt werden kann, wobei aber, wie wir später sehen werden, wiederum die auffallende Tatsache vorliegt, daß solche geschädigten Leberzellen oft sehr gut bei schneller Wiederholung der Salvarsangabe das Mittel vertragen haben (cf. *Milian*, *Guttmann*), und daß dieses selbst bei schwerster sonstiger Schädigung der

Digitized by Google

Leberzelle in Fällen von akuter gelber Leberatrophie bei Syphilis nicht nur vertragen wurde, sondern auch heilsam wirkte.

Gleicht überhaupt das Bild des beobachteten Spätikterus dem Bilde einer Arsenvergiftung? Gewiß, auch bei der Arsenvergiftung finden sich Erscheinungen von Leberverfettung und Ikterus (cf. auch *Lewi* in *Nordens* Pathologie des Stoffwechsels und *O. Rosenthal*), aber das Bild ist doch in seiner Vielheit anders, als wir es hier sehen.

Bei der chronischen Arsenvergiftung, die von uns zum Vergleich herangezogen werden müßte, zeigt sich ein Symptomenkomplex mehr gastrointestinaler Natur. Schon nach den einzelnen Gaben pflegen Magen- und Darmstörungen einzusetzen, die sich bessern, um nach erneuter Darreichung wieder einzutreten und schließlich durch Summierung verhängnisvoll wirken. Es koinzidieren in solchen Fällen die verschiedensten Schleimhauterkrankungen; das Bild des chronischen Magen-Darmkatarrhs ist vorherrschend, wobei auch die Leber vergrößert und verfettet sein kann und Ikterus beobachtet wird. Die Zunahme der Erscheinungen dauert aber gewöhnlich so lange, wie die Aufnahme des Giftes andauert, nicht daß sie lange nachher beginnt.

Wiederum entwickelt sich für uns die Frage, warum zeigten sich bei den an und für sich *Ueberempfindlichen* — denn die „absolute Menge der in Reaktion tretenden Molekel" ist nicht bedeutungsvoll bei der großen Verschiedenheit der Mengen (cf. Tafel) — die Intoxikationserscheinungen nicht in der Zeit, wo das Salvarsan gegeben wurde oder sehr bald nachher, wo doch gewiß die größte Menge Salvarsan und des Arsens im Organismus anzunehmen war und eine Summierung durch stoffliche Mehrung infolge der Wiederholung möglich erschien? Allerdings ist beim Arsen eine Rezidivintoxikation durch Nachschübe beobachtet worden (*Erben*). *E.* sagt, die Ausscheidung des Arsens im Harn geht verhältnismäßig rasch vor sich, ist eine intermittierende und nach 10 bis 30 Tagen vollendet. Ein gewisser Rest wird in Gehirn, Leber und Knochen deponiert, welche, besonders die letzteren, das Arsen lange festhalten. Von da aus gelangt es durch Nachschubresorptionen wieder in den Kreislauf und kann so zu rezidivierender Vergiftung führen. Damit stimmen aber die Befunde über Aufspeicherung des Salvarsans nicht überein (*Ullmann*). Und dann lag wohl schon vorher eine Intoxikation vor. Von der ist aber in allen unseren Fällen keine Rede, und Salvarsan bleibt immer etwas anderes als Arsen.

Nicht die Annahme scheint mir berechtigt, daß die Leberzelle gerade dann toxisch geschädigt ist, wenn der Ikterus einsetzt, ev. infolge „Höchstkonzentration des Toxikums durch eine Summa

Digitized by Google

tion von Arsenanhäufungen aus anderen Depots, sondern es scheint mir, wenn man einen Zusammenhang mit dem Salvarsan annehmen will, nur der Schluß berechtigt, daß bei *Überempfindlichen durch funktionelle Kumulation eine Disposition* geschaffen wird, die die Leber *stärker* einer *Erkrankungsgefahr* aussetzt, ein latenter Zustand, bis bestimmte Ursachen das krankheitsbereite Objekt treffen. Diese Möglichkeit ist zugegeben, indem man eine Kumulierung im Sinne der funktionellen Schädigung annimmt. Und doch müssen wir auch hier außerordentlich mit dem Begrif der Individualität und Überempfindlichkeit bilanzieren.

Das Intervall in seiner Verschiedenheit hierbei als spezifisch abhängig von der Dosis anzusehen, halte ich nicht für begründet. Solche Individuen wären eventuell einem geeigneten Trauma an ihrem locus minoris resistentiae auch vorher erlegen.

Eine Salvarsan- resp. Arsenschädigung als Ursache einer den Ikterus auslösenden toxischen parenchymatösen Hepatitis durch stoffliche Kumulation, die bei Eintritt des Ikterus auf der Höhe war, glaube ich also in dem sogenannten Spätikterus nicht erblicken zu können. Ob das Moment der vorangegangenen *wiederholten* Belastung das Entscheidende ist, oder ob es ausreicht, daß die betreffenden Leberzellen überhaupt durch eine Salvarsandosis modifiziert sind, bleibe dahingestellt. Wie wir wiederholt betont haben, kennen wir die Formen, in denen das Arsen des Salvarsans in der Leber gebunden ist, nicht und wissen nicht genügend von ihrer Toxizität.[1])

Die Ablagerungs- und Speicherungsverhältnisse der anorganischen Arsenpräparate scheinen andere zu sein wie die des Salvarsans. Der Beweis der Gleichheit ist nicht erbracht. Man vergleiche die Bedeutsamkeit der Leber für die Speicherung der Salvarsanprodukte im Gegensatz zu der Bedeutung des Knochens für die des anorganischen Arsens.

Auch der Tierversuch hat bisher nichts endgültig Klärendes für die Pathologie der Leberzelle nach Salvarsaneinverleibung ergeben. Ich verweise besonders auf die Arbeit von *Mucha* und *Ketron* (1913), Ergebnisse der Gruppe 4, wo zahlreiche kleine — analog wie beim Menschen — Dosen gegeben wurden, in verdünnter Lösung. Hier zeigte sich bei einem Kaninchen eine fettige Degeneration und Bindegewebsvermehrung in der Leber, in einem anderen Falle schwere Parenchymschädigung, körniger Zerfall des Protoplasmas, Bindegewebsvermehrung und dann wiederum bei zwei anderen Tieren ähnliche Störungen.

[1]) cf. *Sieburg*

Digitized by Google

Ein ursächlicher Zusammenhang der beobachteten Leberveränderungen mit den Salvarsaninjektionen läßt sich aus diesen Beobachtungen, wie die Autoren betonen, nicht beweisen, da es sich um Veränderungen handelt, die durch verschiedene Noxen hervorgerufen werden können (Coccidiosis) und die Kontrolltiere gleiche Veränderungen zeigten. „Das Salvarsan", sagen *M.* und *K.*, „wirkt in jeder Dosierung, besonders bei wiederholten Injektionen, auf die Gefäße der Niere und die Glomeruli schädigend ein. Es bedingt hier Hyperämie und Hämorrhagien und Verdickung bzw. Obliteration der kleinen meist präkapillaren Gefäße. Kleine, selbst wiederholte Dosen von Salvarsan in verdünnter Lösung setzen geringere Schädigungen als kleinere Dosen in konzentrierter Lösung für das sezernierende Epithel der Niere."

Ein subjektives Gefühl des Gesundseins entspricht nicht immer dem objektiven körperlichen Befund; denn es gibt Veränderungen der Zelle, die sich unmerkbar weiter entwickeln und sich histologisch erkennen lassen, ohne den Urschadenstoff zu zeigen.[2]) Das Salvarsan wird von mancher Seite als besonders kapillarschädigend betrachtet, und dieser Umstand hat in der Bewertung seiner Toxizität die bedeutsamste Rolle gespielt. Nun ist nach *Rößle* bei der Lebercirrhose die Zellentartung und Bindegewebswucherung auf einen mit dem Blute zugeführten Giftstoff zurückzuführen. Kapillarerweiterung, perikapilläres Ödem, Untergang und Neubildung von Endothel und Kapillarwänden beginnen den Prozeß, der meist in Anfällen abläuft.

Im Gegensatz dazu betrachten *Ackermann*, *Fischler* u. A. die Wucherung des interlobulären Gewebes der Leber nur als eine Reaktion auf eine ursprüngliche Parenchymerkrankung, durch welche die nachteilige Wirkung des primären Vorgangs zwar nicht beseitigt, aber doch eingeschränkt wird. So spricht *Fischler* von der toxischen Lebercirrhose, die sich primär in den Leberzellen abspiele. Wenn wir nun annehmen, daß das Salvarsan oder seine Abbauprodukte die Leberzelle schädigen, so könnten sie in diesem Sinne die Veranlassung zur Entwicklung einer Lebercirrhose sein. Wenn wir das Salvarsan als einen besonders für die Kapillaren[2]) toxischen Stoff auffassen, so ist in dem Sinne der

---

[1]) Man vergleiche auch damit, daß Arsen eine *vaskuläre* Nephritis macht.

[2]) *Lewin, L.*, sagt: „Jede Arsenverbindung kann nur durch Arsen wirken" und führt, was dem Vergleich dienen kann, von der Bleivergiftung aus, daß der Vergiftete sich subjektiv an Symptomengruppen, die vom Gifte herrühren, accomodiert, bis gelegentlich die Rohheit der Bleiwirkung das Toleranzmaß überschreitet. Die regulatorischen Kräfte des Organismus sind hier bestimmend.

Digitized by Google

anderen Autoren ein ursächliches Moment gegeben. Zu dem Toxikum des Salvarsans kann überdies das Toxin der Lues kommen, und die summierten Produkte könnten das Bild einer Lebercirrhose schaffen. Ich verweise auch auf die Angriffe, welche besonders gegen die intravenöse Methode wegen der eventuell damit verbundenen Gefäßschädigung gemacht worden sind (*Ricker* und *Knape*, *Schindler*[1]) u. A.). Stellt man eine diesbezügliche Betrachtung an, so findet man im Verlauf der Charité - Fälle nichts, was dem Bilde einer *Laennec*schen oder *Hanot*schen Cirrhose entspräche. Wenn auch *Ewald* in seinen Fällen von atrophisch granulärer Lebercirrhose in 28,8 pCt. Ikterus gesehen hat, so ist dieser doch nach Angaben anderer Autoren selten. Er pflegt auch im Anfang zu fehlen.

Gegen die Auffassung als *Hanot*sche Cirrhose aber spricht nicht sowohl das Alter der Patienten, wie vielmehr das Fehlen einer mehr oder weniger stark vergrößerten Milz, von der auch in Kiel nur 2 Fälle gesehen wurden. Bei dieser Form der Cirrhose besteht Ikterus geringen Grades oft im Anfang, heißt sie doch deswegen auch „Cirrhose avec ictere et sans ascite." Auch ist der Stuhl hier selten acholisch, meist gefärbt. In Kiel sind Fälle beobachtet worden mit ausgesprochenem Ikterus mit Lebervergrößerung bei fehlendem Ascites, bei denen nur die Milzschwellung — mit Ausnahme von 2 Fällen — fehlte. Dennoch möchte ich eine Auffassung der Fälle in diesem Sinne vorerst zurückweisen. Fortlaufende Beobachtung über Jahre könnte erst in der Progredienz der Erscheinungen die Berechtigung zu einer solchen Auffassung geben.

Ich möchte nicht die Frage der kombinierten Kur hier behandeln in ihrer Begründung mit der Annahme verschiedener Chemorezeptoren und der Absicht der Summierung. Ich möchte auch nicht auf die mögliche Bedeutung der besonderen Methodik, ob Hg vor, mit oder nach der Salvarsankur gegeben wird, eingehen, da unsere Fragestellung sich im wesentlichen auf die Salvarsanwirkung bezieht, wie wir ja auch den Ikterus bei reiner Salvarsankur sahen, und andererseits die beobachteten Wirkungen bzw. Fälle bei allen Quecksilberpräparaten sowohl bei vorzeitiger, gleichzeitiger, wie auch nachzeitiger Quecksilberdarreichung (Kiel) sich zeigten. Gewiß kann man mit *Wechselmann* sagen, daß eine Toxizität des Salvarsans niemals festgestellt werden

[1]) cf. *Schindler* (D. m. W. 1917. Nr. 41.) *Sch.* tritt von seinem im Jahre 1914 in seinem Buche angeführten Stanopunkte zurück, indem er den Teil des Buches, der sich gegen die intravenöse Injektionsmethode richtet, nicht mehr aufrecht erhält und erklärt, daß er das Gespenst des Salvarsantodes in praxi nicht fürchtet.

Digitized by Google

kann, wenn man kombiniert mit Quecksilber behandelt, wegen der Nebenwirkungen dieses Mittels. *Wechselmanns* Ausführungen über die Bedeutung der kombinierten Therapie insbesondere für die Schädigung der Niere, für welche das Quecksilber das weitaus Verderblichere ist, sind bekannt. Man könnte, insbesondere im Hinblick auf die Arbeit von *Greven*, aus der eine verminderte Ausscheidung des Salvarsans bei gleichzeitiger Quecksilberdarreichung hervorgeht, an eine besondere Komponente für das Entstehen von Spätschäden denken, da eine eventuelle Giftwirkung von der Ausscheidungsgeschwindigkeit abhängt. Aber auch dann hätte die Wirkung des Toxikums „Salvarsan" in der Zeit seines stofflichen Maximums, d. h. früher eintreten müssen, wenn auch zugegeben werden soll, daß Aufenthaltsdauer einer eventuellen Salvarsan- resp. Arsenmenge in der Leber durch das Hg eine längere sein kann. Arsen geht in der Leber eine recht feste Verbindung ein. Nach *Slowtzof* (zit. nach *P. Clemens*) wird es an die Nukleine der Leberzellen gebunden. Im Gegensatz hierzu bindet die Leber das Quecksilber nicht sehr fest an die Globuline und scheidet es nur langsam wieder in sehr geringen Mengen durch die Galle aus. Ikterus wird bei Quecksilbervergiftungen selten beobachtet, Ikterus bei Lues ist bei Hg-Kuren wiederholt beobachtet worden (*Buschke, Duhot*); aber von einem Spätikterus ist mir nichts bekannt (*Lebert, W. Ebstein*). Der Gedanke ist nicht zurückzuweisen, daß, wenn sich 2 schädliche Noxen in der Leberzelle geltend machen, die schädigende Wirkung sich summieren könnte. Aber vielleicht ist es von Bedeutung, daß das Hg sich mit den Globulinen locker bindet, im Gegensatz zum Arsen, das sich mit den Nukleinen fest bindet, so daß also eine direkte Summierung in einer Richtung nicht zu erfolgen braucht.

Ferd. Blumenthal („Über chemotherapeutische Probleme". 1912) bespricht die Frage der Affinität des Quecksilbers zu einem bestimmten Gewebe, und ob diese Affinität sich beeinflussen lasse. Bei dem in ionisierbarer Form angewendeten Quecksilber in subdermaler Einführung fand er konstant eine Affinität des Metalls zur Leber, sonst zu keinem inneren Organ. Aus seinen Versuchen schließt er, daß die Ansicht, daß die gleiche Bindungsart ein gleiches Verhalten im Organismus zur Folge habe, unrichtig sei, und *daß die Giftigkeit der Quecksilberverbindungen und chemische Affinität zu den Geweben keineswegs identisch sind. Es kann ein Chemikale zu einem Gewebe eine ausgesprochene Affinität haben, ohne eine sichtbare Wirkung zu entfalten (Organotropie ohne Effekt).* Ein solcher Fall liege für die Leber vor.

Bei den aromatischen Quecksilberverbindungen fand *B.* stets eine stark ausgeprägte Affinität zur Leber. In seiner Arbeit

Digitized by Google

spricht Verfasser noch über die Bedeutsamkeit der gleichzeitigen Jodkalidarreichung mit dem Hinweis auf die Festellung, daß das Jodkali für das Quecksilber ein Hinaustransporteur sei. Es wirft das Quecksilber aus der Leber hinaus oder verhindert, daß es überhaupt zur Ablagerung kommt. Diese Annahme fand er bei Versuchen mit Sublimat und Salizylquecksilber bestätigt, so daß die Wirkung bei gleichzeitiger Darreichung von Jodkali abgeschwächt werden kann. Seine Ausführungen sind in Betracht zu ziehen für die Fälle, welche gleichzeitig und nachher Jodkali bekamen.

Wenn wir die Quecksilberkomponente bei den *Erkrankten* betrachten, so können wir keinerlei erkennbaren Einfluß auf die Dauer des Intervalls, auf den Verlauf der Erkrankung, keinerlei gesetzmäßige Abhängigkeit erkennen. Vielleicht sind von den unlöslichen Präparaten noch in der Zeit der Erkrankung Mengen im Organismus vorhanden. Aber das von uns zunächst gegebene Salicylquecksilber — ich verweise auch auf die Arbeit von *Döhring* (Arch. f. Derm. Bd. 121) über die Wirkung und Resorption der verschiedenen Quecksilberpräparate — ist am raschesten resorbierbar.

Wir sahen in der Anwendung des Quecksilbers bei unseren Fällen keinen erkennbaren Faktor in Bezug auf das Besondere der Wirkung, ferner kamen auch 2 Fälle mit reiner Salvarsanbehandlung zur Beobachtung, und es wäre selbst mit Berücksichtigung des Moments, daß auch die Ausscheidung des Quecksilbers in Schüben erfolgt, gezwungen, anzunehmen, daß nun eine Summierung der toxischen Wirkung durch ein Zusammentreffen solcher Schübe mit Arsenschüben aus anderen Depots in der Leber eintrete. Dazu hätte doch reichlichere Gelegenheit während oder sehr bald nach der Kur vorgelegen.

Die Frage, wie ein Spätikterus mit der Salvarsankur in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann, darf daher dahin beantwortet werden, daß dies möglich wäre im Sinne einer funktionellen Schädigung der Leberzelle (Disposition) dergestalt, daß sie einen Locus minoris resistentiae bildet, der einem Trauma eher erliegt. Dazu bedurfte es weder wiederholter Dosen, noch besonders hoher Dosen, noch der Kombination mit Hg. Eine stoffliche Anhäufung bei wiederholten Gaben im Sinne einer Höchstkonzentration in der Leberzelle längere Zeit (Monate) nach Beendigung der Kur als Ursache einer jetzt einsetzenden toxischen Hepatitis anzunehmen, liegt keine Berechtigung vor, ebensowenig eine solche zur Annahme, daß durch die Salvarsankur sich ein Leberleiden entwickelt habe (Cirrhose), dessen ersten sichtbaren Ausdruck wir im Ikterus sehen.

Digitized by Google

Der Icterus simplex und der Salvarsan-Ikterus.

Ein Syphilitiker ist auch sonst als Individuum zu würdigen und kann ebenso wie jeder andere an einem gewöhnlichen Leberleiden erkranken (cf. *Bäumler*). Die kritische Zerlegung des einzelnen Falles und seine Deutung kann komplexe Verhältnisse, die zur Entstehung des Ikterus führten, zeigen. Aus diesem Grunde ist es notwendig, auf einzelne Momente besonders hinzuweisen. Der Ikterus simplex oder catarrhalis wird von mancher Seite als *spezifische Infektionskrankheit betrachtet*, entgegen seiner Auffassung als katarrhalisch oder gastroduodenal im Sinne der mechanischen Verlegung der Papille durch Schwellung bei einem Gastroduodenalkatarrh. Sein Wesen ist nicht völlig geklärt. Es werden Gründe angeführt, die gegen die Auffassung des mechanischen Abschlusses bei einem Gastroduodenalkatarrh sprechen, die mangelnde Häufigkeit desselben, die Bedeutungslosigkeit des Schleimpropfes im Diverticulum, das häufige Fehlen von Diätfehlern oder Zeichen einer Magenstörung, das Fehlen eines Gallenblasentumors. Es ist zu betonen, und dies besonders mit Berücksichtigung der Kieler Fälle, daß Ikterus gelegentlich gehäuft gesehen wird, selbst in kleineren Epidemien (Frühjahrs- und Herbstikterus). Wir sahen unsere Fälle hauptsächlich im April. Ich weise auf die *Weil*sche Krankheit hin (Spirochaete nodosa), von der auch Fälle sporadischer Natur atypisch zur Beobachtung kommen. *Aus Bequemlichkeitsgründen sei der Ausdruck „katarrhalische Gelbsucht" beibehalten, ohne damit eine bestimmte Ursache festzulegen.* Am letzten Ende ist es immer eine Funktionsstörung der Leberzelle, die den Übertritt von Gallenbestandteilen ins Blut bedingt (*Minkowski*). Verschiedene Ursachen können im Sinne einer mechanischen Hemmung dahin wirken, aber der eigentlichen Stauung folgt die Zellschädigung, aus der heraus Gelbsucht sich entwickelt (*Minkowski*, *Fischler*). Die Leber ist der alleinige Bildungsort der Galle. Dies gilt auch für den sogenannten hämolytischen Ikterus. Die Leber ist das Organ, welches den normalen Urobilinwechsel regelt, und im gewissen Sinne ist Urobilinurie das feinste Zeichen für eine Funktionsstörung der Leber. Bei jeder Hepatitis parenchymatosa zeigt sich Urobilin im Urin. Aber die Ursachen, die einen solchen krankhaften Zustand herbeiführen, können sehr vielfältig sein: Toxinschädigungen, Arbeitsüberlastung durch ein Übermaß von Hämoglobinzufluß usw. (*Fischler*).

Ikterus kann ein einzelnes Symptom, Komplikation eines Krankheitszustandes sein, oder eine selbständige Krankheit. Unscharf sind die Grenzen, und ungleichartige Entstehung kann

Digitized by Google

gleiche Erscheinungsformen schaffen. Schädlichkeiten vom Darm, vom Blut aus, Schädlichkeiten in der Leberzelle selbst können ihre Funktion stören und zum Ikterus führen. Vom Darm aus können Bakterien in die Leber eindringen, ebenso wie Toxine in sie gelangen, die sich im Verdauungstraktus selbst entwickeln. Schlechte Nahrungsmittel mit ihren abnormen Zersetzungen sind häufige Ursache der Erkrankung. Aber auch übermäßige Nahrungszufuhr, Mißbrauch von Spirituosen, selbst der Genuß schwer verdaulicher Speisen kann neben den Infektionen und Intoxikationen Schädigungen schaffen. Das Moment der Lebervergrößerung kann vorhanden sein; doch ist es bedeutsam, daß bei klinisch völlig verschiedenen Fällen von Lebererkrankung sich eine Lebervergrößerung findet, so daß sie nicht als ausschlaggebend zu betrachten ist. Das Moment der Stuhlentfärbung in seiner Würdigung ist bekannt, und wir haben es schon bei der Besprechung des syphilitischen Ikterus bewertet.

Noch eines muß ich betonen: die scheinbar stärkere Gefährdung der Frauen. Hat man doch die Leber selbst an den periodischen Erscheinungen des weiblichen Lebens teilnehmen lassen (*Niemeyer*), Menstruation, Klimakterium. Die Gefahr der Leber in der Gravidität ist bekannt. Hier ist schon ihre funktionelle Leistung gesteigert, so daß man von einer direkten Schwangerschaftsleber sprechen kann. Die Entwicklung akuter gelber Leberatrophie in der Gravidität ist auffallend (cf. auch Fall II *Severin* und *Heinrichsdorf* und *Bendig*). Diese Belastung der Leber bei der Schwangerschaft läßt es erklärlich erscheinen, wenn bei der Salvarsantherapie den Graviden von vielen Seiten eine Ausnahmestellung zugewiesen wird. Ich erinnere ferner an die Häufigkeit der Gallensteine. Man schätzt 10 pCt. der Frauen damit belastet, wenn sie im gebärfähigen Alter stehen.

Auch ist auf kombinierte Wirkungen von Schädigungen hinzuweisen, zum Beispiel bei Potatorium. Bei Alkoholisten treten Erkrankungen der Leber besonders häufig auf. Auch das Hungern spielt eine Rolle. *Rosenfeld* fand bei hungernden Tieren wenige Tage nach Alkoholverabreichung den Prozentgehalt der Leber an Fett als Ausdruck der Schädigung gegenüber nicht vergifteten erhöht. Es sei auch der Mitbeteiligung der Leber bei akuten Infektionskrankheiten gedacht (z. B. Pneumonia cum ictero, Toxinschädigung oder Cholangitis, Pleiochromie durch hämolytische Wirkung der Pneumokokken).

So ist eine große Menge von Intoxikationen und Infektionen in der Lage, eine Leberzellenschädigung hervorzurufen, als deren Aus-

Digitized by Google

druck wir Ikterus sehen. Er ist ebensowenig spezifisch aufzufassen wie ein Magendarmkatarrh. Nachweisbare funktionelle Schädigungen, wie man sie mit Hilfe der neueren Methoden feststellen kann, sprechen für die Beteiligung des Drüsenparenchyms (*Strauß* u. A.), aber nicht entscheidend. Die im allgemeinen kurze Dauer kann sich auch über Wochen und Monate erstrecken (*Quincke*).

Betrachten wir nach diesen Ausführungen unsere Fälle, so haben wir den Fall 6, W., wo der Patient selber starke Exzesse als kurz vorangegangen schildert, und das klinische Bild völlig dem des Icterus simplex entsprach. Auch der uncharakteristische Verlauf des Falles 1, (H.), kann hier in Betracht gezogen werden. Beim Fall 2, K., wird ausdrücklich auf den Beginn der Erkrankung mit starken Koliken hingewiesen. Eine Auffassung der Erkrankung als Folge einer Cholelithiasis ist möglich. Ebenso liegen die Verhältnisse bei den Fällen 3 (Wa.) und 5 (St.). Im letzten Falle wird ausdrücklich eine Pneumonie als vorangegangen bezeichnet. In dem Falle 3 wird von einer influenzaartigen Erkrankung gesprochen, und es darf an ein infektiöses Agens, das vielleicht von vornherein das Krankheitsbild auslöste, gedacht werden. Dieser Patient lebte in einer Küstenstadt.

Ich habe in meinen Ausführungen das Moment der eventuellen Benzolvergiftung (Benzolring) und die Formaldehydvergiftung (Neosalvarsan) nicht berührt. Diese Faktoren glaube ich ausschalten zu können und wollte auch vor allem das Problem der Arsenfrage behandeln. Ich möchte auch nicht darauf eingehen, daß ich die Erkrankungen als die eventuelle *Folge der Toxizität einiger Tuben sogenannter „Kriegspräparate"* ansehen möchte, da es immerhin ein Gezwungenes bliebe. Selbst dann würde noch der Schwerpunkt der Frage in dem Auftreten des Ikterus im Sinne der Spätschädigung nach Monaten bleiben. Es bleibt immer auffallend, weshalb erst im Jahre 1916 und dann in so gehäufter Menge der Ikterus sich zeigte. Ist schon in jedem Falle einer eventuellen Neben- oder Nachwirkung eines Heilmittels das persönliche Moment besonders zu prüfen, so gilt dies noch viel mehr, wenn die Frage offen steht, ob Neben- und Nachwirkung überhaupt vorhanden sind. Von den Patienten in Kiel stand der größte Teil unter ungünstigen persönlichen Verhältnissen: dem Alkoholismus ergebene Prostituierte, deren ungeregelte Lebensweise die Möglichkeit der Darmstörungen und besonders der Leberschädigungen leicht verstehen läßt. Die überhaupt höhere Erkrankungsneigung der Frauen zum Ikterus infolge ihrer besonderen körperlichen

Digitized by Google

Verhältnisse kommt hinzu. Aber das Entscheidende bleibt doch, daß auch dort erst im dritten Kriegsjahr wie bei uns die Beobachtung in ihrer Häufigkeit gemacht worden ist, und hier sprechen nach meiner Meinung die Fragen der durch den Krieg bedingten besonderen Ernährung, Rationierung und Unterernährung mit, ja spielen vielleicht die entscheidende Rolle. Ich verweise auf eine Anzahl von Kriegsschädigungen, auf die Ödem-Krankheit (*Jürgens*), auf den Kriegs-Diabetes (*Lenné*), auf die Bedeutung des Kriegsbrotes für Magen-Darmstörungen (*Albu*), auf den Einfluß der Kriegskost auf den Stoffwechsel (*Loewy* und *Zuntz*), die mit einer Mahnung zur Vorsicht wegen Unterernährung schließen. Ich verweise endlich und besonders auch auf eine Kriegsschädigung, die vielfach bei Frauen jetzt beobachtet wird, die Kriegs-Amenorrhoe. Spielt einerseits die Unterernährung für viele Menschen eine bedeutende Rolle im Sinne einer Schädigung ihres Organismus oder der Organe, die sich in funktionellen Störungen bedeutsamer Natur äußern können oder als Symptomkomplex in die Erscheinung treten, so kommt als zweites Moment die Möglichkeit schwerer Schädigung bei einseitiger Ernährung (*Bönheim*) durch Ausfall für den Organismus notwendiger Stoffe hinzu, und zu berücksichtigen ist ferner auch der Weg der unerlaubten Beschaffung von Nahrungsmitteln.[1]) Denn dieser Weg führt vielfach zur Erwerbung von unbekömmlichen, verdorbenen Nahrungsmitteln, und bei der Psyche, besonders Prostituierter, mit ihrer mangelnden Hemmung kann man an diese Möglichkeit in einer Hafenstadt wie Kiel, wo gewiß manchmal leicht verderbliche Nahrungsmittel (gelegentliche Betriebsstörungen) auch auf Nebenwegen zu haben sind, denken. Häufig bleiben ja Schädigungen durch Nahrungsmittel dem Arzt verborgen, denn die Erkennung ist bei der Vieldeutigkeit der Erscheinungen schwierig.

E. Hübener sagt: „Man wird nicht fehlgehen, wenn man die Quote der unter den Erscheinungen eines akuten Magendarmkatarrhs Leidenden in nicht zu niedrigem Sinne auf das Konto schädlicher Nahrungsmittel setzt." Hier wirken Bakterien und ihre Produkte und chemische Gifte als Ursachen. Herr Geheimrat

[1]) Die Frage liegt hier anders als bei der Eklampsie, wo die fett- und kohlehydratarme Nahrung der jetzigen Zeit ein günstiges Moment für die Leber vorstellen soll. Es ist erstlich überhaupt nicht sichergestellt, ob die Eklampsiefälle abgenommen haben, und auch die Deutung der Ursache ist eine verschiedene (cf. *W. Stoeckel*-Kiel, Krieg und Gynäkologie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1917). cf. auch *Jaschke*, „Eklampsiegift und Kriegskost". (Zentrlbl. f. Gynäk. 1917. Nr. 11.)

Digitized by Google

Heffter war so freundlich, mich auch auf die für die Konserven benutzten Chemikalien oft schädlicher Natur hinzuweisen.[1])

Bedeutsam ist die Gruppe der Paratyphusbazillen. Aber auch nicht spezifische Bakterien, Fäulnisbakterien können Unheil schaffen. Kaum ein Nahrungsmittel gibt es, das nicht durch Beimischung von Bakterien schädlich werden kann.

Geschwächte Organismen werden den Schädigungen einer Verdauungsstörung mit ihren Folgen auch für die Leber häufiger erliegen als kräftig, gut und regelmäßig Ernährte, ebenso wie es ja auch pharmakologisch bekannt ist, daß wechselnde Ernährung die Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Gifte modifiziert.

Gewiß hat für viele Luxuskonsumenten die jetzige Zeit mit ihrer Rationierung Gutes gewirkt, aber es ist nicht statthaft, bei anderen ihre Bedeutsamkeit für die Schwächung des Organismus zu unterschätzen und ebenso die Gefahr der Nebenwege, sich Nahrungsmittel zu verschaffen, bei denen die Möglichkeit des Verdorbenseins im umgekehrten Verhältnis zu den Mitteln, die der Einzelne aufwenden kann, steht. Ich stehe darum auf dem Standpunkt, daß die Häufigkeit der Erkrankungen in der Jetztzeit damit zu erklären ist, daß eine erhöhte Disposition zu Lebererkrankungen bei den Betreffenden an sich vorlag, so daß schädliche Agentien in intensiverer Weise wirken und als Ausdruck ihrer Schädigung den Ikterus erscheinen lassen konnten. Komplexe Ursachen können hier gemeinsam wirken: Alkohol, Hunger, Ausfall wichtiger Salze, schlechte Nahrungsmittel. Gewiß ist es auffallend, daß die Quote der Erkrankten unter den mit Hg und Salvarsan behandelten Syphilitikern eine hohe ist, aber bei dem vielfach leichten Charakter einer Ikteruserkrankung sucht der Ikteriker nicht immer eine Klinik oder Poliklinik auf, *während unsere Syphiliskranken wissen, daß der Weg bei jeder Erkrankung vorerst zu uns zu führen hat.* Es wäre notwendig, nachzuforschen, ob auch sonst in diesem Jahre mehr Fälle von Ikterus beobachtet worden sind, denn die Tatsache, daß mehr Magendarmstörungen zurzeit klinisch beobachtet werden, ist mir bekannt. Hier wird gemeinsame Prüfung an den verschiedensten Stellen sowohl an dermatologischen Kliniken und Polikliniken, wo unter gleichartigen Bedingungen behandelt wird, wie an internen Kliniken notwendig sein, um in gemeinsamer Arbeit an einem großen Material die numerische Frage zu lösen und die Bedeutsamkeit des Problems zu fixieren.

Betrachten wir nunmehr unsere Fälle, so werden wir verschiedene meist *komplexe Ursachen* finden. *Im Falle* 1 sind geringere

[1]) cf. auch das Gutachten von *Heffter* „Verwendung von Phosphorsäure bei der Herstellung von Brauselimonaden etc". M. m. W. 1917. Nr. 43.)

Digitized by Google

Mengen Salvarsan als in den anderen Fällen in längeren Zeiträumen gegeben worden. Toxische Salvarsan-Hepatitis wollen wir mit Rücksicht auf unsere Ausführungen über stoffliche Kumulation nicht annehmen. Dynamische Kumulation und dadurch bedingte Disposition, einem Trauma von seiten der Verdauungsorgane zu erliegen, erscheint möglich, wenn auch ein auslösendes Moment in diesem Sinne vom Patienten nicht angegeben wird. Das klinische Bild war das leichte des Ikterus simplex, und der Verlauf rechtfertigt in keiner Weise die Annahme einer Erkrankung der Leber im Sinne einer interstitiellen Hepatitis.

Im *Falle* 2 war viel Salvarsan mit wenig Quecksilber gegeben worden. Das auffallende Moment ist hier in der Anamnese die Angabe des Beginns mit Kolik (Cholelithiasis), und ein Icterus mechanicus wäre verständlich. Die Dauer spräche nicht dagegen, indem Cholangitis simplex dadurch geschaffen wurde. Da wir es mit einem Spätluetiker zu tun haben, wie im vorhergehenden Falle 1, ist der Gedanke des Monorezidivs sowieso zurückzuweisen. Gegen einen cirrhotischen Prozeß spricht die Art des Verlaufes. Ebenso wenig ist er im *Falle* 3 vorhanden, dessen Krankheitsbild auffällig ist durch die vorhergegangene influenzaartige Erkrankung, Furunkulose und nachfolgende Ruhrerkrankung. In diesem Falle wird von einer Leberschwellung gesprochen. Die Möglichkeit einer Darmerkrankung als auslösendes Moment besteht. Schädigungsagentien anderer Art konnten die spätere „Ruhr" verursachen oder sollte diese etwa als eine Spätschädigung nach Quecksilber betrachtet werden? Das ist nicht möglich anzunehmen, zumal keine Depotbehandlung vorhanden war, sondern der Patient nur geschmiert hat und noch Jodkali bekam (Hinaustransporteur).

Der *Fall* 4 (We.) hatte bei der letzten Kur die geringste Menge Arsen (Neosalvarsan 0,15) erhalten und ist kompliziert durch eine Nephritis. Die Möglichkeit, daß hier das Quecksilber eine schädigende Rolle gespielt habe, muß zugegeben werden, trotzdem W. wesentlich mit dem mild wirkenden Sublimat behandelt wurde. Im Krankheitsverlauf liegt nichts, das dem Charakter eines Icteru simplex nicht entspräche. Oder sollen wir hier eine durch Nephritis bedingte verlangsamte Ausscheidung und dadurch gesetzte Intoxikation durch Salvarsan annehmen, das dem Patienten vor dreiviertel Jahren gegeben wurde? Diese Annahme erscheint schwer möglich.

Der *Fall* 5 war kompliziert durch die Pneumonie im Intervall. Ikterus bei Pneumonie ist bekannt, bisweilen begleitet eine Hyperämie der Leber das Krankheitsbild, in anderen Fällen gelangen bakterielle Schädlichkeiten vom Gastroduodenalkanal in die Leber, und die Bedeutung eines Gastroduodenalkatarrhs während

Digitized by Google

der Pneumonie ist von vielen Seiten gewürdigt worden (*Koranyi*). Das Bild entsprach nicht dem der typhoiden Pneumonien, wo Ikterus häufiger beobachtet wird, gewöhnlich mit Nephritis. Dieser Patient war in der Zeit der Rezidive erkrankt. Die Möglichkeit eines syphilitischen Ikterus bestände also, doch erklärt ihn die Pneumonie zur Genüge. Der Pat. stellte sich im Juli vor. Leberbefund negativ. Keine manifeste Lues. S. R.—.

Der *Fall* 6 gehört der gleichen Periode der Syphilis an. Auch hier ist die Möglichkeit des Icterus syphiliticus vorhanden. Der Krankheitsverlauf jedenfalls war dem eines Icterus simplex entsprechend.

Der *Fall* 7 ist besonders zu würdigen, weil er ein schwerer an und für sich war, zu Rezidiven neigend, und trotz sehr reichlicher Salvarsan- und Quecksilberbehandlung (2 Kuren) eine zerebrale Lues bekam (Neurorezidiv, cf. den Fall *Jungbluth*. Diss. Bonn. 1914). Der Ikterus war rein syphilitisch; die Auffassung eines Monorezidivs der Leber ist zurückzuweisen, weil der Fall in der üblichen Form des Icterus syphiliticus praecox mit anderen luetischen Erscheinungen verlief, und die antisyphilitische Therapie schnelles Schwinden bewirkte.

Ein Gleiches gilt von dem nur mit Salvarsan behandelten *Fall* 9, während der Fall 8 (Metaluetiker) klinisch das Bild des Icterus simplex bot.

Bei der Bedeutsamkeit der Fälle von *Beckmann* und *Rehder* erscheint es angebracht, etwas genauer auf sie einzugehen.

Bemerkenswert ist unter den Fällen in Kiel besonders der Fall 1 wegen der Dauer der hochgradigen Lebervergrößerung, der Fall 15 wegen des Exanthems, das von den Autoren als ein Spätexanthem nach Salvarsan gedeutet wird, der Fall 14, wo eine Metalues (Paralyse) während des Ikterus anstandslos mit Salvarsan weiter behandelt wurde und der Fall 17, der aber nicht von den Autoren selber beobachtet werden konnte, wegen seiner Schwere. Ein einheitliches Krankheitsbild liegt nicht vor.

Bei der Betrachtung der Frage, ob die geschilderten Ikterusfälle im Sinne einer syphilitischen Erkrankung (I. s. p.) aufgefaßt werden könnten, kämen in Betracht die Fälle 1, 7, 8, 12, 15 und 17 (Lues II), für den Icterus catarrhalis oder sonstige Lebererkrankungen die Fälle 2, 3, 4, 5, 6, 9 (?), 10, 11, 14, 16, 13 (?), das heißt, 6 Fälle sind besonders zu würdigen in dem Sinne, ob sie als syphilitisch verstanden werden können, wenn auch (mit Ausnahme des Falles 1, wo der Wassermann positiv wurde) keinerlei manifeste Luessymptome hervortraten, und die Diagnose ex juvantibus nicht gestellt wurde. Eine solche Häufung würde auffallend sein,

Digitized by Google

ist aber nicht unmöglich (cf. oben). So sah *Rieß* einmal 5 Fälle von der so seltenen akuten gelben Leberatrophie innerhalb von 3 Monaten in der Charité. Überdies liegt vielleicht für die Häufung eine besondere Prädisposition, z. B. im Alkoholismus, vor.

Sehen wir uns vom unbefangenen klinischen Standpunkt sonst die Fälle an, so sind 2 Momente besonders zu betonen. Unter den 17 Ikterischen sind 15 Frauen. Wir haben in unseren allgemeinen Ausführungen schon betont, welch einen hohen Prozentsatz die Frauen für die Erkrankung an Ikterus stellen. Ferner sind 4 Fälle — der Fall 3 als fraglich — aber sicherlich die Fälle 5, 6, und 8 (Lues II) als gravide hingestellt. Über die Bedeutung der Gravidität für die Leber haben wir gesprochen. Gerade bei Frauen ist es ja besonders schwierig, den Ikterus ätiologisch zu fassen infolge der komplexen Ursachen, die ihn veranlassen können. Ich will nicht die klinisch so gut beobachteten Fälle hier weiter im einzelnen beurteilen, wenn auch die Zahl der Erkrankungsfälle dazu verleiten könnte wegen der schon darin liegenden Bedeutsamkeit. Aber ich möchte dem doch widersprechen, daß sich sonst eine solche Menge von Fällen wegen des relativ großen zeitlichen Zwischenraumes zwischen Kur und Eintritt der Erkrankung der Beobachtung entzogen hätte. Gewiß gebe ich zu, daß für die jetzigen Zeiten die Beobachtung bei Männern weniger gut möglich ist wegen der vielfachen militärischen Einziehungen. Aber schon das zahlreiche Auftreten an einem Orte läßt auch an Ursachen, die eben in diesem Orte bedingt sind, mit denken, ohne daß Fehler in Technik oder Methodik liegen, die wir hier ausschließen können, und die im wesentlichen unserer glich.

Im Gegensatz zu Berlin hatte in Kiel das freie Intervall das Gepräge völliger Gesundheit. Der Verlauf der Erkrankungen war aber weit schwerer, denn unsere Patienten blieben zum größten Teil arbeitsfähig — mit Ausnahme der zwei, die bereits vorher erkrankt waren (Pneumonie und Influenza) und des Nephritikers. Wir sahen auch die Abmagerung, die in Kiel bis zu dem hohen Grade von 20 kg angegeben wird, bei unseren Fällen nicht. Auch fehlten bei uns die begleitenden schweren Darmerscheinungen (zum Teil wochenlang Durchfälle). Ebenso war die Dauer des Ikterus in unseren Fällen eine viel geringere, in Kiel 5—13 Wochen. Daß solche langdauernden Fälle auch beim katarrhalischen Ikterus vorkommen können, ist bekannt. In Kiel hatte ein Fall Lues II (1,6 Salvarsan, 0,15 Sublimat) noch nach 10 Monaten eine Leberschwellung. Sollen wir hier eine Cirrhose annehmen im Gedankengange von *Schindler*, der die Gefahr der späteren Arteriosklerose infolge *intravenöser* Salvarsanverabreichung fürchtet? Es wäre von Bedeutung ge-

Digitized by Google

wesen, hier die Wirkung einer antisyphilitischen Kur zu erproben. Die Milzbefunde erachte ich nicht für bedeutsam — ihr Fehlen spräche mit Berücksichtigung aller anderen Momente allerdings für Intoxikation. Das Auftreten des Urobilins als Ausdruck der parenchymatösen Erkrankung ist zu würdigen, aber es ist hier nicht so wichtig, da wir als Zeichen der parenchymatösen Schädigung den Ikterus an und für sich ansehen dürfen. Das Vorhandensein der Befunde von Achylia gastrica in den Fällen 1 (Lues II), 4, 6 und 7 ist nicht zu unterschätzen, wissen wir doch auch von syphilitischen Erkrankungen des Magens mit solchen Erscheinungen, dazu kommt ihre Bedeutsamkeit an sich für die Entstehung eines Ikterus. Funktionsprüfungen der Leber haben in Kiel nichts besonderes ergeben, wir waren nicht in der Lage, bei den jetzigen Zeitverhältnissen, und da wir nicht klinisch behandelten, dementsprechend zu prüfen. *Beckmann* und *Rehder* betonen, daß das Moment des Zusammentreffens von Ikterus mit kombinierter Kur bei Luetikern ein zu häufiges wäre, um nur als zufälliges bezeichnet werden zu können. Die Zahl der Fälle sei zu groß, das klinische Bild zu konstant, als daß ernste Zweifel am Zusammenhang hier bestehen könnten. Ich habe in meiner Einleitung über den Ikterus nach Salvarsan im Allgemeinen gesprochen, sein Vorkommen bald nach der Anwendung des Mittels als mögliche Folge desselben anerkannt und seine Ursache in einer Toxin-, aber auch toxischen Wirkung auf die Leberzelle zugegeben. Die in der Literatur gemeldeten schwer verlaufenden Ikterusfälle, die als Spätfälle auftraten und unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie verliefen, sind in ihrer Auffassung als Salvarsanschädigung starker Ablehnung begegnet. Es ist doch ein bedeutsamer Unterschied, ob ein Ikterus einige Tage, selbst 2 Wochen nach Salvarsan, besonders nach intramuskulärer Injektion, auftritt, oder erst nach einem oder mehreren Monaten nach intravenöser. Gewiß, bei unserer mangelnden Kenntnis des Salvarsanschicksals im Körper und der Arsen-Endbilanz ist der Hypothese reichlich Spielraum gegeben, aber das Vorhandensein von Arsen bedeutet noch nicht die Notwendigkeit seiner toxischen Wirkung und gibt noch nicht die Berechtigung dazu, eine solche anzunehmen, wenn andere Deutungen völlig klärend sind (Organotropie ohne Effekt). Darum erschien es notwendig, jeden einzelnen Fall zu prüfen und zu bewerten, ob das Recht zu einer allgemeinen Schlußfolgerung bestehe. Der Begriff der Überempfindlichkeit allein reicht nicht aus, um eine Klärung zu geben. In diesem Sinne denken auch *Beckmann* und *Rehder* und weisen eine primäre Salvarsanvergiftung aus klinischen Gründen zurück. Sie betrachten die generalisierte

Digitized by Google

Lues vielleicht als Vorbedingung, es widerspricht dem aber ihr eigener Fall von Paralyse, ebenso wie unser Fall von Tabes. Zu wenig würdigen sie die Bedeutung der Lues selber als ikterogen. Sie nehmen sie nur in dem Sinne an, daß sie die Leber des Syphilitikers als krankheitsbereit hinstellen, aber sie ist weniger krankheitsbereit, als abwehrbereit gegen Toxine und Toxika. Unter ihren Fällen ist der Fall 14 besonders bemerkenswert, wo trotz des Ikterus wiederholte Salvarsangaben keinerlei ungünstigen Einfluß hatten. Das ist auffallend — ebenso wie das gleiche Vorkommen zu denken gibt z. B. in den Fällen *Milians* und *Guttmanns* — und beweist entweder eine außerordentlich große Kraft selbst der kranken Leber gegen eine neue Salvarsan- bzw. Arsenschädigung, oder die geringe Bedeutung dieser Schädigung überhaupt für die Leber. Die Bewertung der *Aladow*schen Ausführungen, der aus Tierexperimenten feststellte, daß das Salvarsan in den gebräuchlichen Dosen den charakteristischen Effekt eines beliebigen Arsenpräparates auslöst, zunächst einen katarrhalischen Zustand des Magens und des Gallensystems, schätze ich nicht als so bedeutungsvoll ein, denn dem widersprechen doch die Erfahrungen sonst, und die besondere Rolle, die das Darmepithel in seiner Abwehrfunktion gegen Schädigungen durch Arsen ausüben kann. Ich verweise hier auf die Arbeiten über Arsengewöhnung von *Cloetta* und *Joachimoglu* (1916).[1]) Auch *Schmitt* (Münch. med. Woch. 1913) berichtet in seiner umfassenden Arbeit nichts darüber, daß Katarrhe des Darmtraktus nach Salvarsan beobachtet wurden.

Wenn die Kieler Autoren sagen, „je längere Zeit nach der Salvarsandarreichung verfließt, um so mehr müsse man annehmen, daß akzidentelle Hilfsursachen die Veranlassung zu dem verspäteten Eintritt der Erkrankung gegeben haben", so schließe ich mich dem vollinhaltlich an und betrachte diese akzidentellen Hilfsursachen als das Besondere und Hauptsächliche. Ich sehe solche Ursachen in den jetzigen besonderen zeitlichen und örtlichen Verhältnissen (Unterernährung), welche die Leber in höherem Grade zum Locus minoris resistentiae machen und auf ein Trauma mit Zellinsuffizienz reagieren lassen, als deren Ausdruck wir Ikterus sehen.

---

[1]) Es würde dies eine bei Arsenvergiftungen beobachtete Ätzwirkung sein. Eine besondere Studie würde die Frage bedeuten, ob Stoffwechselstörungen wie bei Arsenvergiftungen beobachtet vorliegen, wo mit dem Auftreten unvollkommen abgebauter Stoffwechselproduckte sich Verfettung des Herzens, der Leber und der Niere zeigen (cf. *Sieburg.*)

Digitized by Google

Zur Prognose und Therapie.

Der Verlauf der von uns beobachteten Fälle war ein gutartiger. Soweit eine Weiterbeobachtung erfolgen konnte, zeigten die Patienten keine weiteren Zeichen einer Leberkrankheit. Gibt also das Vergangene uns das Recht zur günstigen Prognose in Bezug auf den Verlauf der Erkrankung, so ist diese doch für die Zukunft der Erkrankten je nach dem Standpunkt, den man bei der Beurteilung der Ursache einnimmt, ein verschiedener, und es ist schwierig, ein allgemeines Urteil abzugeben. In einem Teil der Fälle ist Lues die sichere Ursache gewesen. Bei der Lues wird zwar von einigen angenommen, daß 10 pCt. der Fälle von Icterus syphiliticus praecox zur akuten echten Leberatrophie ausarten. Dennoch braucht man Fälle, die in sicherem ursächlichem Zusammenhang mit der Lues stehen, im Sinne eines Icterus syphiliticus praecox prognostisch nicht als ungünstig hinstellen. Anders aber ist es, wenn man sich berechtigt fühlt, in den beobachteten Erkrankungen den Ausdruck einer schleichenden Lebererkrankung als Salvarsannachwirkung etwa im Sinne der Cirrhose zu sehen. Da aber der günstige Verlauf der beobachteten Ikterusfälle dieser Auffassung vorerst widerspricht, wird ein endgültiges Urteil erst durch eine Reihe von fortgesetzten Beobachtungen über längere Zeit hin möglich sein. Die Kieler Fälle verliefen zum Teil langdauernd, aber es ist bedeutsam, daß trotz der Möglichkeit der Annahme einer syphilitischen Grundlage der Erkrankung von einer spezifischen Therapie abgesehen wurde. Hier hätte die Diagnose ex juvantibus manches klären können. Fälle, die unter dem Bilde der katarrhalischen Gelbsucht verlaufen und bei denen trotz des anamnestisch bedeutungsvollen Moments der ursächliche Zusammenhang mit Kur und Lues zurückgewiesen werden darf, geben die entsprechende günstige Prognose des Icterus simplex.

Wenden wir uns nunmehr zur Frage der *Behandlung*, so hat dieselbe während des Ikterus, wenn nicht koinzidente syphilitische Erscheinungen seinen Charakter identifizieren, eine rein diätetische zu sein. Wie aber sollen die ikterisch erkrankt gewesenen Luetiker in der Zukunft behandelt werden? Ein Beweis dafür, daß unsere Methodik schuld an den Erscheinungen war, erscheint mir nicht geliefert, und damit auch nicht die Verpflichtung, dieselbe zu ändern. Oder sollen wir wieder zum Ictus immunisatorius mit großen Dosen greifen oder nur mit Salvarsan behandeln? Eine dahingehende Lehre scheint mir nicht erstanden. Die Arsenremanenz und Ausscheidung hat mit dem Ikterus ihr Endstadium nicht erreicht. Wenn auch, wie schon *Milian* es getan hat, Fälle

Digitized by Google

mit Ikterus nach Salvarsan ohne Schaden mit Salvarsan nach wenigen Tagen weiter behandelt wurden, ja, wenn das Salvarsan selber bei den schwersten Leberzellschädigungen der akuten gelben Leberatrophie bei Syphilis vertragen wurde und heilbringend war (cf. *Umber*, *Duhot*), so scheint es doch angebracht, es als Heilmittel beim Ikterischen nur für die schweren Fälle, die sicher eine syphilitische Ursache haben, zu verwerten. Im übrigen aber sollte man, da ein jeder Ikterus der Ausdruck einer Leberinsuffizienz ist, um zu starke Leberbelastung zu vermeiden, in der Zeit des Ikterus die Lues besser nicht kombiniert behandeln, sondern nur mit Quecksilber, und zwar erscheint es angebracht, da auch das Quecksilber seine Bedeutsamkeit für die Leber hat, mit löslichen Salzen zu beginnen. *Buschke* allerdings tritt für die Kalomelinjektion ein, andere geben es intern (*Scholz*). Würde man sich bei der nächsten Kur doch zum Salvarsan entschließen, so könnte man mit dem Präparat wechseln, es vorerst in kleineren Dosen geben und längere Zeiträume in der Verabreichung einschieben. Eine Änderung der Methodik im Sinne der intramuskulären oder subkutanen Injektion statt der intravenösen kann erwogen werden, um eine zu schnelle Belastung der Leber mit dem Salvarsan zu verhindern. Doch ist daran zu denken, daß von einem Depot aus die Anreicherung, wenn auch langsamer, so doch auch ungesetzmäßiger erfolgt als bei intravenöser Einverleibung. Ein sicherer Weg wäre in jedem Falle eine sorgfältige Untersuchung in Bezug auf die Funktionsfähigkeit der Leber und der Niere (*Schlayer*) vor und nach der Salvarsangabe. Auch *Dreyfuß*, der sich in einer Arbeit vom Juli 1914 in den „Annalen" mit dieser Frage beschäftigt, betont die Bedeutsamkeit der Zurückhaltung mit Salvarsan bei Leberinsuffizienz, indem er einen Fall schildert, wo ein Potator bei frischer Lues mit Leberschwellung auf Neosalvarsan (0,15) eine gesteigerte Urobilinmenge und Albumen im Harn zeigte. Entgegen seiner Verordnung wurde von einem anderen Arzte Salvarsan weiter gegeben (Neosalvarsan 0,15), und es trat der Exitus ein. *Dreyfuß* nimmt eine renale Insuffizienz nicht als primär, sondern als abhängig von einer Leberinsuffizienz an und prägt den Satz: „*Wenn die Gefahr beim Salvarsan in der Niere und im Gehirn sitzt, sitzt die Krankheit in der Leber.*"

In der Pathologie der Salvarsan-Todesfälle ist es jedenfalls bedeutsam, daß wiederholt bei den Sektionen Leberveränderungen *alter* Natur gefunden wurden, die als auslösendes Moment bewertet werden können, da hier Leberinsuffizienz durch die festgestellten krankhaften Veränderungen eine mangelhafte Verarbeitung des

Digitized by Google

Salvarsans und damit die schweren Folgen mitgeschaffen haben kann. Ich verweise in der *Mentbergerschen* Zusammenstellung auf den Fall 1, *Spiethoff* (Gummi der Leber), Fall 13, *Weichselbaum* (Lebergummi), Fall 31, *de Favento* (Lebergummi), Fall 74, Dr. *Gey* (beginnende Lebercirrhose), Fall 91, *Martius* (Lebercirrhose), Fall 122, *Schottmüller* (Lebergummata), Fall 125, *Ehrlich* (Leberschädigung auf alkoholischer Basis), Fall 136, *Rille* (Lebercirrhose). Demgegenüber sehen wir eine große Anzahl von Fällen, wo bei gummösen Lebererkrankungen Salvarsan mit großem Erfolge gegeben wurde, z. B. den Fall *Hubers*.

Mit dieser Frage beschäftigt sich auch eine Arbeit von *Guttmann* (1915), der die Bedeutsamkeit der Leberinsuffizienz für das Auftreten der Salvarsanexantheme betont, aber doch, wenn auch unter gewissen Kautelen, Salvarsan weiter geben will.

Zusammenfassung.

Die in der Charité-Poliklinik (1916/17) bei Syphilitikern zur Beobachtung gelangten Fälle von Ikterus mehrere Wochen nach kombinierter Quecksilber-Neosalvarsankur *sind nicht im einseitigen Sinne als „Spätikterus" nach Salvarsan als von diesem verursacht aufzufassen, sondern in ihrer Häufung und ihrem jetzigen Auftreten durch besondere zeitliche, örtliche und individuelle Verhältnisse mitbedingt, wobei der Salvarsanfaktor bei den komplexen Ursachen des Ikterus als das prädisponierende Moment mitwirken kann. Eine Bedeutsamkeit der Hg-Komponente hierbei ist aus den beobachteten Fällen nicht ersichtlich, es wurde auch nach reiner Salvarsankur Ikterus beobachtet. Die Methode der Salvarsaneinverleibung (intravenös) ist kein bedeutsamer Faktor. Eine stoffliche Kumulation des Salvarsans resp. seines Arsens in der Leber nach Monaten als Ursache einer den Ikterus bedingenden parenchymatösen toxischen Hepatitis oder eine infolge von Zell- oder Kapillarschädigung entstandene Cirrhosis praecox ist nicht erwiesen.* Die Syphilis kann an sich das Krankheitsbild bedingen, ohne die Modifikation ihres Auftretens im Sinne des „Monorezidivs". Koinzidente Erkrankungen an Ikterus mit ihren vielen möglichen Ursachen sind bei der Beurteilung in Betracht zu ziehen, da das klinische Krankheitsbild der beobachteten Fälle diesem gleicht.

Literaturverzeichnis.

Abelin, J., Beginn und Dauer der Ausscheidung des Salvarsans durch den Urin nach intravenöser Injektion. Münch. med. Woch. 1911. No. 33.

Blumenthal, Ferd., Chemotherapeutische Probleme 1912. Dtsch. med. Woch. 1912. (12.)

Digitized by Google

Boenheim, F., Beitrag zur Frage der Kriegsnährschäden. Münch. med. Woch. 1917. No. 22.

Brugsch, Th. und *Schneider, E.*, Syphilis und Magensymptome. Berl. klin. Woch. 1915. No. 23.

Buschke, Klinische und experimentelle Beobachtungen über Syphilis maligna nebst einigen Bemerkungen über 606. Berl. klin. Woch. 1911. No. 1.

Derselbe, Zur Kenntnis des Ikterus syphiliticus praecox. Berl. klin. Woch. 1910. No. 6.

Derselbe und Dr. *Max Michael*, Über die parenchymatös-toxischen Wirkungen des Syphiliscontagiums bei visceraler Frühsyphilis und Taboparalyse. Berl. klin. Woch. 1914. No. 51.

Derselbe und *Fischer*, Über die Beziehungen der Spirochaeta pallida zur kongenitalen Syphilis. Arch. f. Derm. No. 82. H. 5.

Clemens, P., Die Ursachen und Formen der parenchymatösen Lebererkrankungen. Deutsche Klinik. 1911. Bd. 13.

Dittrich, P., Handbuch der arzneilichen Sachverständigentätigkeit. Bd. 7, Teil 1: *Fr. Erben*, Gifte. Wien 1909.

Döhring, Über die Wirkung und die Resorption der verschiedenen Quecksilberpräparate. Arch. f. Dermat. Bd. 121. H. 3.

Ebstein, W., Lebersyphilis, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Bd. III, 3. 1915.

Ehrlich, P., Die Salvarsantherapie. Rückblicke und Ausblicke: Über Salvarsan. Münch. med. Woch. 1911. No. 1.

Ewald, C. A., Die Leberkrankheiten. Leipzig 1913.

Finger, E., Die Nebenwirkungen des Salvarsans. Wien. med. Woch. 1911. No. 42.

Fischer, W. und *Zernik*, Weitere Beiträge zur Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsans. Berl. klin. Woch. 1911. No. 34.

Fischer, B., Über Todesfälle nach Salvarsan. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 31, 32, 33.

Fischer und *Hoppe*, Das Verhalten des Ehrlich-Hataschen Präparates im menschlichen Körper. Münch. med. Woch. 1910.

Fischler, F., Physiologie und Pathologie der Leber nach ihrem heutigen Stande. Berlin 1916.

Frühwald, Über medikamentöse Spätexantheme nach intravenösen Salvarsaninjektionen. Münch. med. Woch. 1911.

Gerhardt, C., Über Icterus gastro-duodenalis. Volks-Sammlung klin. Vorträge. No. 17.

Goldmann, E., Die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organs im Lichte der vitalen Färbung. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 78. S. 1.

Graefe, Über Kriegs-Amenorrhoe. Münch. med. Woch. 1917. No. 18.

Gutmann, C., Zur Frage der Weiterbehandlung mit Salvarsan nach Auftreten eines Salvarsanexanthems. Dermat. Ztschr. Bd. 25. 1916.

Halbey, Zur Klinik der akuten gelben Leberatrophie mit Berücksichtigung der Ätiologie. Med. Klin. 1915. No. 21.

Hefter, A., Über die Ablagerung des Arsens in den Haaren. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 49. H. 2.

Digitized by Google

Heinrichsdorf, Ein weiterer Beitrag zur Leberschädigung durch Salvarsan. Berl. klin. Woch. 1913. No. 49.

Heubner, Einige Grundbegriffe der Pharmakotherapie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1913.

Hauck, Leo, Arsenik-Therapie. Praktische Ergebnisse auf dem Gebiet der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden 1910. A. Jesionek.

Heuck, Über Spätexantheme nach intravenösen Salvarsaninjektionen. Münch. med. Woch. 1911. No. 46.

Hildebrand, O., Chloroformnarkose und Leberkrankheiten. Münch. med. Woch. 1913. No. 10.

Hoffmann, E., Sitzg. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. Bonn. 20. II. 11.

Derselbe und *Jaffé*, Weitere Erfahrungen mit Salvarsan. Dtsch. med. Woch. 1911.

Hoppe-Seyler, Die syphilitischen Erkrankungen der Bauch- und Zirkulationsorgane (besonders der Leber und der Aorta) und ihr Einfluß auf die Felddienstfähigkeit. Med. Klin. 1914. No. 41.

Jürgens, Besteht ein Zusammenhang der Ödemkrankheit in den Kriegsgefangenenlagern mit Infektionskrankheiten. Berl. klin. Woch. 1916. No. 9.

Kionka, Toxikologie.

Kirsch, Zur Frage der Urobilinurie nach Salvarsan. Wien. klin. Woch. 1916. No. 39.

Klemperer, Georg, Lehrbuch der Inneren Medizin. Bd. 1. 1905. Berlin.

Kolle und *Hetsch*, Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Berlin 1916.

Kötter, Karl, Jena, Untersuchungen über die Ausscheidung des Salvarsans im Urin bei verschiedenen Arten intravenöser Injektion (konzentrierter, wässeriger und Serum-Salvarsanlösungen). Med. Klin. 1914.

Lenné-Neuenahr, Zur Behandlung der Kriegsdiabetiker. Dtsch. med. Woch. 1916 No. 20.

Lewin, L., 1. Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Toxikologie. Berlin 1899 und Bleivergiftung durch im Körper lagernde Bleigeschosse. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1917. No. 20.)

Loewy und *Wechselmann*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung auf die Funktion der Niere, besonders bei bestehender Quecksilberintoxikation. Berl. klin. Woch. 1913.

Loewy, H., und *Zuntz, N.*, Einfluß der Kriegskost auf den Stoffwechsel. Berl. klin. Woch. 1916. (30.)

Lube, F., Ein Todesfall durch akute Arsenvergiftung nach Salvarsaninjektionen bei einer Luetischen. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 19.

Derselbe, Über Todesfälle nach Salvarsan. Dtsch. med. Woch. 1915. (49.)

Matzenauer, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Die Therapie der Syphilis. III. 3.

Montberger, Victor, Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Arsentherapie der Syphilis. Jena 1913. Fischer.

Meirowsky und *Kretzmer*, Salvarsantherapie. In *Jesioneks* „Ergebnissen usw." 1914.

Meyer und *Gottlieb*, Experim. Pharmakologie. Berlin 1910.

Michael, M., Der Icterus syphil. praecox unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden akuten gelben Leberatrophie. Arch. f. Dermat. Bd. 120. H. 3.

Digitized by Google

Milian, Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Sitzung v. 2. VII. 14 und Annales 1911.

Minkowski, O., Ikterus und Leberinsuffizienz. Die deutsche Klinik. 1910. Bd. 5.

Mucha und *Ketron*, Organveränderungen bei mit Salvarsan behandelten Tieren. Wien. med. Woch. 1913.

Müller, L. R., Über den Icterus infectiosus. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 17.

Nägeli, Unsere Erfahrungen mit Salvarsan. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 42—44.

Neißer, A., Über moderne Syphilis-Therapie mit besonderer Berücksichtigung des Salvarsans. Halle 1911.

Tomaszewski, E., Über die Todesfälle nach intravenösen Injektionen von Salvarsan und Neosalvarsan. D. Z. 1913.

Neugebauer, Hans, Sekundäre Syphilis und Magenveränderung. Wien. klin. Woch. 1914. No. 24.

Neumann, Syphilis. Bd. 23. (*Nothnagels* „Pathologie und Therapie".)

Obermiller, Über Arsenlähmung. Berl. klin. Woch. 1911. No. 34.

Oettinger, Herpes zoster und Herpes zoster gangränosus nach Salvarsan. Dermat. Ztschr. 1914.

Pel, P. K., Krankheiten der Leber. Jena 1909.

Poulsson, E., Lehrbuch der Pharmakologie. 1916.

Rehder und *Beckmann*, Über Spätikterus bei Lues und Salvarsan-Quecksilberkur. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 84. H. 3 u. 4.

Ricker und *Knape, W.*, Mikroskopische Beobachtungen am lebenden Tier über die Wirkung des Salvarsans und Neosalvarsans auf die Blutströmung. Aus der Pathol.-Anatomischen Anstalt der Stadt Magdeburg. Med. Klin. 1912. No. 31.

Riebes, Königsberg, Über die Verarbeitung des Salvarsans und Neosalvarsans. Arch. f. Dermat. Bd. 118. H. 3.

Rosenthal, O., Berlin, Über Salvarsan. Berl. klin. Woch. 1912. No. 25.

Derselbe, Über einige wichtige Fragen bei der Behandlung geschlechtskranker Soldaten usw. 1916. Berl. klin. Woch. 1917.

Rößle, R., Innere Krankheitsbedingungen. Jena 1913. In *Aschoff*, Pathologische Anatomie.

Schindler, Karl, Der Salvarsan-Tod Berlin 1914 u. Zur Salvarsanfrage. (D. W. 1917, 41.)

Schmitt, A., Die Salvarsantodesfälle und ihre Ursachen. Münch. med. Woch. 1914. (No. 24 u. 25.)

Scholtz und *Kelch*, Über den Einfluß von Quecksilber und Salvarsan bei verschiedener Dosierung auf die Spirochätenwucherung im menschlichen Körper. Arch. f. Dermat. Bd. 123.

Schulz H., Wirkung und Anwendung der unorganischen Arzneistoffe. Leipzig 1907. Georg Thieme.

Schübel, K., Über das Schicksal des Arsens nach subkutaner und intravenöser Salvarsaninjektion. D. Z. 1914.

Severin und *Heinrichsdorf*, Zur Frage der Leberveränderungen nach Salvarsan. Ztschr. f. klin. Medizin. 1912. Bd. 76.

Sieburg, Ernst, Zur Biologie aromatischer Arsenverbindungen. (Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 97. H. 2/3.)

Stern, C., Düsseldorf, Über die Ausscheidung des Salvarsans nach intravenöser Injektion in konzentrierter Lösung. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 14.

Digitized by Google

Strauß, H., Krieg und Verdauungskrankheiten. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. 1916.

Stühmer, Breslau, Zur Topographie des Salvarsans und Neosalvarsans. Arch. f. Dermat. Bd. 120. H. 4 und „Die Vermeidung der Gefahren einer Salvarsanbehandlung." Münch. med. Woch. 1917. No. 40.

Stümpke und *Brückmann*, Zur toxischen Wirkung des Salvarsans. Berl. klin. Woch. 1912. No. 7.

Treupel, W., Jena, Untersuchungen über das Verweilen des Arsens in der Blutbahn bei intravenöser Injektion in konzentrierter, wässriger und konzentrierter Serum-Salvarsanlösung. Dermat. Ztschr. 1915.

Derselbe, Wirkt die gleichzeitige Anwendung von Salvarsan und Quecksilber summierend? Dtsch. klin. Woch. 1916. No. 29.

Ullmann, Zur Frage der Parasitotropie und Toxizität des Salvarsans (Neosalvarsans). Wien. klin. Woch. 1913. No. 5 u. 6.

Derselbe, Über Ausscheidungswerte und Speicherungsverhältnisse nach Einfuhr von Salvarsan in den menschlichen Organismus. Arch. f. Dermat. Bd. 114.

Derselbe, Zur Organotropie der Salvarsanpräparate. Wien. klin. Woch. 1913. No. 23.

Umber, Zur visceralen Syphilis. Münch. med. Woch 1911. No. 47.

Wechselmann, W., Berlin, Die Behandlung der Syphilis. Berlin 1911 u. 1912.

Derselbe, Pathogenese der Salvarsan-Todesfälle. 1913.

Zappert, Die Klinik der hereditären Lues. Handbuch der Geschlechtskrankheiten. 1916. Bd. 3. Teil 3.

Dermatologentagung in Bonn.

Bericht von

Prof. W. HEUCK-München und Dr. R. HABERMANN-Bonn.

Zu der am 22. und 23. IX. in Bonn tagenden *außerordentlichen Dermatologenversammlung*, an der die Mitglieder der *rheinisch-westfälischen* und *südwestdeutschen Dermatologenvereinigungen*, sowie zahlreiche auswärtige Kliniks- und Krankenhausleiter teilnahmen, waren etwa 100 Kollegen erschienen. Nach einleitender Begrüßung durch den Ehrenvorsitzenden, Geheimrat *Doutrelepont*-Bonn, und durch den Leiter der Verhandlungen, Prof. *E. Hoffmann* erstatteten Prof. *Blaschko*-Berlin, Dr. *Max Müller*-Metz und Prof. *v. Zumbusch*-München über den jetzigen Stand der *Frage der Beratungsstellen* (B.-St.) und *ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten* ausführliche Berichte.

Prof. *Blaschko* gab zunächst einen Überblick über die Entwicklung der B.-St., deren Einrichtung schon vor dem Kriege von den Berliner und anderen Krankenkassen nach dem von *Hahn* geschaffenen Hamburger Muster geplant war. Inzwischen haben die Landesversicherungsanstalten zunächst zur Ermöglichung einer besseren Fürsorge für erkrankte Heeresangehörige nach dem Kriege diese Einrichtung übernommen, aber auch auf die übrige Bevölkerung ausgedehnt. Ihre reichen Mittel und ihr großer Einfluß werden für den weiteren Ausbau der B.-St. von größtem Vorteil sein. Vortragender geht sodann auf die

Digitized by Google

noch entgegenstehenden Hemmnisse ein. Der Begriff der *ärztlichen Schweigepflicht* hat durch die Krankenversicherung an sich eine Änderung erfahren, insofern, als der Kranke es nicht mehr allein mit dem Arzte zu tun habe, sondern selbstverständlich seine Ansprüche nur geltend machen könne, wenn seine Erkrankung der Kasse bzw. der Versicherungsanstalt bekannt würde; dadurch ist bereits eine Instanz zwischen Arzt und Kranken getreten, an der bis jetzt niemand Anstoß genommen hatte, zumal durch diese Änderung in dem alten Verhältnis zwischen Arzt und Kranken gleichzeitig eine wesentliche Verbesserung der Versorgungsmöglichkeit weiter Volkskreise erreicht worden ist. Die *Auswahl der zu meldenden Kranken sei dem Arzt überlassen;* er solle, soweit er wolle und könne, die Dauerüberwachung selbst übernehmen. Allerdings werde das der einzelne Arzt in Anbetracht der erforderlichen zahlreichen Mahnungen, Vorladungen usw. meist nicht so gut leisten können, so daß zu seiner Unterstützung die B.-St. zweckmäßig eintreten müsse.

Dr. *Müller*-Metz glaubt, daß die entstandenen Schwierigkeiten bei der Einführung der B.-St. meist auf Mißverständnissen beruhen, welche er größtenteils auf den durch die bestehenden Verkehrsschwierigkeiten erschwerten Meinungsaustausch zurückführt. Es sei begreiflich, daß die Ärzte einer Meldung der Kranken gegen deren Willen widerstreben, jedoch soll in dieser Hinsicht auch zunächst kein Zwang ausgeübt, sondern freiwillige Meldung anheimgestellt werden, wobei aber vorausgesetzt wird, daß die Ärzte ihren vollen Einfluß bei den Kranken dafür geltend machen. Daß die B.-St. eine ethische Schädigung in dem Verhältnis zwischen Arzt und Kranken bedingen, sei ausgeschlossen, wenn der Leiter taktvoll vorginge; er müsse etwa das Verhältnis des Konsiliarius einnehmen, dessen Befragung ja auch in keiner Weise die Autorität des Arztes beeinträchtige. In Behandlung befindliche Patienten sollen nicht oder nur im Einverständnis mit dem behandelnden Arzte beraten werden. Auch der Einwand, daß die Patienten den Ärzten durch die B.-St. entzogen würden, sei hinfällig. Die B.-St. soll im Gegenteil gewissermaßen das Bindeglied zwischen Arzt und Patienten darstellen. Für eine gute Wirkung der B.-St. werde jedoch eine *bessere Kenntnis der unbedingt erforderlichen diagnostischen und therapeutischen Methoden bei den Praktikern notwendig* sein. Dafür sei die *sofortige Einführung* von *Fortbildungskursen* von etwa achttägiger Dauer unerläßlich, die aber möglichst dezentralisiert, womöglich in jedem Regierungsbezirk abgehalten werden müßten, um die aus der großen Entfernung entstehenden Schwierigkeiten zu beseitigen. Außerdem müsse *Dermatologie sofort Examensfach* werden, da sonst die Studierenden nicht die unbedingt erforderlichen Kenntnisse erwerben.

Prof. *v. Zumbusch* weist darauf hin, daß die B.-St. einen Versuch darstelle, der eben erst eine Zeitlang durchgeführt werden muß, ehe ein Urteil gefällt werden könne. Die *unbedingte Aufrechterhaltung* des *Berufsgeheimnisses* kann zu weit gehen, wenn ein *öffentliches Interesse* auf dem Spiele steht. Andererseits sei es zur Einführung eines allgemeinen Meldezwanges vielleicht jetzt noch zu früh. Praktisch sträube sich ja kaum ein Kassenkranker gegen die Meldung, aber auch die öffentliche Meinung müsse allmählich dahin gebracht werden, daß man auch Zwang als gerechtfertigt ansehe. Bei den kranken Soldaten sei die Meldung schon

Digitized by Google

durch das Militär zweckmäßig, da dadurch noch eine günstige Mitwirkung der militärischen Autorität gewährleistet und sonst mögliche spätere Hemmungen ausgeschaltet werden. Den behandelnden Ärzten müßten alle möglichen *Erleichterungen* für die Meldungen und Behandlungsberichte geschaffen, vor allem Portofreiheit gewährt werden.

In der nun folgenden *Aussprache* erklärt Dr. *Leven*-Elberfeld es für eine *soziale Ungerechtigkeit*, daß nur *Kassenkranke*, also weniger bemittelte Personen gemeldet, Privatpersonen aber verschont werden sollen, obwohl diese erfahrungsgemäß ebenso leichtsinnig und für die Weiterverbreitung der Geschlechtskrankheiten ebenso gefährlich seien wie die ersteren. Über die Auslegung des § 300 können nur Ärzte entscheiden, nicht Juristen. *Offene Postkarten* (!), wie sie von der Landesversicherungsanstalt der Rheinprovinz für die Meldung eingeführt wurden, seien unzulässig. Materielle Schädigungen seien wohl möglich, wenn die Kranken dem Krankenhaus überwiesen, anstatt zum Arzte zurückgeschickt würden.

Prof. *Arning*-Hamburg befürwortet die in Hamburg eingeführte *Meldung nur* der *unsicheren* Patienten, die durch einen besonderen Stempel auf den Kassenscheinen gekennzeichnet werden. Alles weitere erledige dann die Kasse. Unwillige Kranke, die die Meldung verweigern, seien gewöhnlich Neurastheniker, die schon selbst für ausreichende Behandlung sorgten. Auch die serologischen Untersuchungen sollen nicht durch die B.-St., sondern von bestimmten Ärzten ausgeführt werden, damit diese nicht benachteiligt werden. Auch er hebt die *völlig ungenügende Ausbildung der praktischen Ärzte* hervor, von denen seiner Ansicht nach *noch nicht 50 pCt. in der Lage* seien, einen *Primäraffekt zeitig genug festzustellen*. Schon die bloße Tatsache, daß B.-St. bestehen, wird den Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten fördern.

Prof. *Scholtz*-Königsberg will auch nur diejenigen Kranken gemeldet wissen, die die Behandlung vorzeitig abbrechen oder nicht regelmäßig zur Kontrolle des Arztes erscheinen. Den Ärzten soll zur besseren Kontrolle ein *Terminkalender* in die Hand gegeben werden, in welchem sie gleichzeitig ihre Leistungen, Blutentnahme, Salvarsan-Injektionen usw. zwecks Verrechnung eintragen. Er mißt den B.-St. auch eine große Bedeutung bezüglich der *Feststellung der Infektionsquellen* zu, besonders der *geheimen Prostituierten*, welche in diskreter Weise vorgeladen werden sollen.

Dr. *Lion*-Mannheim empfiehlt den in Baden eingeführten Modus, bei welchem sich die Spezialärzte im Einverständnis mit der Landesversicherungsanstalt zusammengeschlossen und verpflichtet haben, ihre Patienten selbst zu überwachen.

Prof. *Touton*-Wiesbaden bemängelt die geringe Anzahl der in der Provinz Hessen-Nassau eingerichteten B.-St. Die bei Umgehung des § 300 entstehenden Bedenken seien nicht im juristischen Sinne zu verstehen, sondern es sei ein *Verlust des Vertrauens* zu befürchten.

Prof. *Galewsky*-Dresden hat mit den B.-St. gute Erfahrungen gemacht, er fordert jedoch auch dringend eine Vermehrung und *bessere Ausbildung der behandelnden Ärzte*. Er hält *kurzfristige dreitägige Kurse*, die sich leicht ermöglichen lassen, für ein hierzu geeignetes Abhilfemittel.

Digitized by Google

Prof. *Bruhns*-Charlottenburg berichtet ebenfalls über die Zunahme, besonders der freiwilligen Meldungen, will aber auch nur die Patienten der B.-St. gemeldet haben, die wegbleiben, wie es *Delbanco* zuerst vorgeschlagen hatte. Die Blutuntersuchungen will er lieber in der B.-St. ausführen, um eine bessere Kontrolle ausüben zu können. Er warnt davor, die Kranken schon nach ein bis zwei Jahren als geheilt zu entlassen, und hält eine 10 jährige Beobachtung unter allen Umständen für angezeigt.

Prof. *E. Hoffmann*-Bonn erklärt auf Grund der vorangegangenen Berichte die vorgebrachten *Bedenken nicht für unüberwindbar*. Als *Voraussetzung* für eine wirksame Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten fordert er ein *unbedingtes Kurpfuschereiverbot*, ferner ein *Verbot der Behandlung durch Apotheker* und schließlich *Unterdrückung der annonzierenden Ärzte*. Die Entscheidung über *Gewissenskonflikte* muß dem Arzt *selbst* überlassen bleiben. Die *aussichtsvollere Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten steht und fällt mit der wirklichen Prüfung jedes Studierenden durch den Fachvertreter für Dermatologie*, wobei besonders die Kenntnis der noch ansteckenden Formen gefordert wird. Das *Schicksal der Syphilitiker* wird seiner Ansicht nach durch die *Anfangsbehandlung* entschieden. Ohne Nachforschung nach den *Infektionsquellen* wird nie eine wirksame Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten erzielt werden können; auch die Untersuchung der Familie muß, wo erforderlich, erreicht werden, um Reinfektionen der einmal Geheilten zu verhindern. Mit den B.-St. für Geschlechtskranke könnte vielleicht zweckmäßig die *Bekämpfung der Hauttuberkulose* verbunden werden, weil *Verwechselungen* von tertiärer bzw. angeborener *Syphilis* und *Lupus* oft vorkommen, den B.-St. dadurch ihr *einseitiger ominöser Charakter* in den Augen des Publikums genommen werden und auch den Versicherungsanstalten *große Kosten*, die ihnen durch verschleppte Fälle jener Art so häufig verursacht werden, *erspart* bleiben würden. (Eigenbericht.)

Dr. *Schindler*-Hanau bemängelt die Schwerfälligkeit im Geschäftsbetriebe der Landesversicherungsanstalten unter Hinweis auf die Verhältnisse in Hessen-Nassau.

Prof. *Blaschko* ermahnt dazu, unfruchtbare prinzipielle Kritiken möglichst zu unterlassen, bis die neue Einrichtung, die natürlich zunächst Mängel aufweise, erprobt sei.

Oberstabsarzt *Gennerich*-Kiel hält allen Kranken in der Marine alle 4 Wochen einen kurzen Vortrag, in welchem er sie über das für sie erforderliche Behandlungsmaß (Standard-Kur) informiert.

Prof. *E. Hoffmann*-Bonn weist nochmals auf die Notwendigkeit der *frühzeitigen Behandlung* der *frisch infektiösen Fälle* zur wirksamen Bekämpfung der Weiterverbreitung der Syphilis hin. Die Spätfälle seien für die Ausbreitungsgefahr weit weniger bedeutungsvoll. Seine Forderungen gipfeln in der prinzipiellen Durchführung *einer starken Kur* in primären Frühfällen, *zweier Kuren* bei *frischer* sekundärer Syphilis, wenigstens dreier Kuren bei hartnäckiger sekundärer Syphilis.

Dr. *Müller*-Metz hält die *sofortige Einführung der Fortbildungskurse*, noch vor Beendigung des Krieges, für unumgänglich notwendig.

Digitized by Google

Prof. *E. Hoffmann*-Bonn betont nochmals, daß manche *Einwände* zwar nicht unberechtigt erscheinen, aber Wege zu ihrer Überwindung vorhanden und bei gutem Willen gangbar seien.[1])

Endlich berichtet Prof. *E. Hoffmann*-Bonn über die Notwendigkeit einer größeren Dermatologentagung, verzichtet aber mit Rücksicht auf die unsicheren Zeiten auf einen diesbezüglichen Beschluß; vielleicht läßt sich die *Berliner dermatologische Gesellschaft* bereit finden, eine der Bonner ähnliche Tagung für 1918 vorzubereiten, da die Deutsche dermatologische Gesellschaft dem Beispiel anderer Spezialgesellschaften nicht folgen will. Das *Bedürfnis nach solchen Versammlungen* ist jedenfalls *nicht wegzuleugnen* und wichtige neue Forschungen drängen geradezu zu Übersichtsreferaten und Aussprache.

Am 23. widmete Prof. *E. Hoffmann* nach **Eröffnung der Hauptsitzung** *in der Hautklinik* durch den Ehrenvorsitzenden Geheimrat *Doutrelepont* den in den letzten Jahren verstorbenen, um die Dermatologie verdienten großen Männern wie *Ehrlich* und *Neißer* und anderen Kollegen warme Erinnerungsworte, worauf mit der Vorstellung der Krankheitsfälle begonnen wurde.

Prof. *E. Hoffmann:* 1. Fall von *Prurigo nodularis* (Urticaria perstans papulosa). Anführung der klinischen und histologischen Veränderungen unter Bezugnahme auf die letzte vortreffliche Arbeit von *Rasch;* stark hypertrophische Gefäße und zahlreiche Nerven in tiefen, gut begrenzten Infiltraten von lymphoiden Zellen. Diskussion: *Herxheimer, Fabry, Touton* nehmen Beziehungen zwischen Urticaria perstans und Neurodermitis an. *E. Hoffmann* weist demgegenüber auf den oberflächlichen und flächenhaften Charakter der Neurodermitis gegenüber dieser klinisch und histologisch eigenartigen Dermatose hin.

2. Typischer Fall von *Urticaria pigmentosa* (mit Mastzellen).

---

[1]) **Redaktionelle Bemerkung.** Je länger ich mich mit diesen Fragen beschäftige, umsomehr neige ich der Auffassung zu, daß ohne *bedingte Meldepflicht der Ärzte und ohne bedingten Behandlungszwang für alle Gesellschaftsklassen der Kampf gegen die venerischen Volksseuchen unbefriedigend* bleiben muß. *Gewissenlosen* und *säumigen infektiösen Kranken* gegenüber, die trotz aller Ermahnungen den ärztlichen Rat mißachten und durch Unterlassung oder Verschleppung der gebotenen Behandlung die Allgemeinheit gefährden, eine Waffe zu besitzen, ist für den Arzt sehr erwünscht; sind doch derartige *Schädlinge der Volksgesundheit* gefährlicher als ein Feind und Umgeher des Pockenimpfgesetzes und finden sich in allen Kreisen häufiger, als der Laie weiß und glaubt. Bei *taktvoller Anwendung* eines solchen *bedingten Melderechts* und Behandlungszwangs, dem auch *Privatpatienten* unterworfen sein müßten, würde auch das *Vertrauen* zum Arzte kaum leiden, da *allein das Vorhandensein einer derartigen Bestimmung* ausreichen würde, um die nachlässigen Elemente zur Erfüllung ihrer Pflicht gegen die Allgemeinheit anzuhalten und gewissenlose Personen aus hohen und bürgerlichen Kreisen ohne die Möglichkeit eines Zwanges nicht gefahrlos gemacht werden können.

E. Hoffmann.

Digitized by Google

3. Fall von *Mollusca contagiosa* auf dem Handrücken einer Krankenschwester (Berufserkrankung durch Pflege eines Soldaten).

4. *Eigenartiges*, an *Endotheliom* erinnerndes sehr hartes, subkutanes, bisquitförmig gedelltes, markstückgroßes *Epitheliom der Oberlippe*, geheilt durch Röntgen-Tiefentherapie.

5. *Lupus-Karzinom* auf röntgenatrophischer Haut (Ohr), geheilt durch Röntgenbehandlung (40 X bei 4 mm Filter mehrfach).

Dr. *Leven:* 1. Affektion der Füße, *Hämorrhagien mit Schuppung*, besonders der inneren Fußränder. Diskussion: *Hoffmann*, *Hesse* u. A. erklären den Fall für *Lupus erythematodes* (Gefäßektasien, lokale Empfindlichkeit), *v. Zumbusch* erhebt die Frage, ob eine sarkoide Erkrankung vorliege.

2. Fälle von eigenartiger dunkler *Melanose der belichteten Gesichtshaut*, besonders an den Schläfen.

Dr. *Meirowsky:* 1. Eigenartige *Melanose des Gesichtes* bei einem Lokomotivheizer, den *Leven*schen Fällen ähnelnd.

2. Fall von beginnender *Akanthosis nigricans*. — Fall von ausgedehnter *Cutis verticis gyrata* mit *Poliosis; Hoffmann* hebt hervor, daß die Poliose nur begrenzt sei gegenüber der die ganze Kopfhaut betreffenden Faltenhaut.

4. Drei Fälle von *Recklinghausenscher Krankheit*. Diskussion: *Rille* weist auf den im allgemeinen wenig beachteten müden, melancholischen *Gesichtsausdruck* der Kranken hin und betont die Seltenheit ihres Lidschlages. *Arning* erinnert an die Beziehungen der Hypophysisveränderungen, die er auch durch das *Abderhalden*sche Abbauverfahren bestätigen konnte. *E. Hoffmann* erklärt die „herabhängende Mamma" für ein Neurinoma pendulum, lenkt auf die neueren histologischen Veröffentlichungen von *Verocay* und *Kyrle* (Neurinome) und ihre große Bedeutung sowie seine Publikation (diese Ztschr.) die Aufmerksamkeit.

5. Moulage von einer *Riesenepithelcyste* am Penis.

Prof. *E. Hoffmann:* Moulage von *Riesenkomedonen* durch Artefakt, hervorgerufen bei einem Feinmechaniker (Simulation?); sie entstanden im Anschluß an einen Furunkel und wanderten in Hufeisenform an der Vorderfläche des Oberschenkels weiter.

Dr. *Habermann:* 1. Fall von *Miliar-Lupoid Boeck* bei *Lungentuberkulose*, histologisch nachgewiesen, Pirquet negativ, erneute Aussaat durch Strapazen im Felde. Diskussion: *Herxheimer* lehnt *Boeck*sches Lupoid ab auf Grund des histologischen Befundes (Herde zu oberflächlich); *Zieler* u. A. halten ein Tuberkulid für vorliegend. *E. Hoffmann* erklärt die Diagnose *Boeck*sches Sarkoid für klinisch und histologisch gerechtfertigt und sicher.

2. *Familie* (Mutter und zwei Töchter) mit *Monilethrix* (Spindelhaaren), Ätiologie durch präformierte Follikelanomalie (korkzieherartige Knickung des Follikelhalses) histologisch nachgewiesen (*E. Hoffmann*). Im Anschluß hieran berichtet *Hoffmann* über eine große Familie, deren Mitglieder zum Teil *Wollhaar* (nach Art des Negerhaares) am ganzen behaarten Kopf aufweisen, ferner über einen Knaben aus gesunder Familie, der *naevusartige scheibenförmige Herde* mit *blonderem dünnem Wollhaar* innerhalb des sonst starken und schlichten Kopfhaares zeigt.

Digitized by Google

Dr. *Hesse:* 1. Fall von *Syringocystadenom* mit großen rötlichen Knötchen (histologisch typisch).

2. Fall von *Lupus erythematodes* der Haargrenze. Diskussion: *Blaschko* erörtert die Beziehungen zum *Ulerythema ophryogenes.*

Dr. *Habermann:* Über *hysterische und simulierte Hautleiden.*

Demonstration von 7 Fällen mit zum Teil ungewöhnlichen Formen dieser Dermatosen. Unter Hinweis auf ihre zunehmende Häufigkeit zumal bei Soldaten, betont *H.* die praktische Bedeutung des so oft vernachlässigten neurologischen Nachweises der Hysterie, der meist eine erhebliche Abkürzung des Lazarettaufenthaltes ermögliche an Stelle zeitraubender, meist fruchtloser Entlarvungsversuche. Für die artefizielle mechanische Blasenbildung ist als Vorbedingung die vasomotorische Übererregbarkeit der Haut (Dermographismus) neben der suggestiblen Analgesie von Bedeutung. Vor militärischen Strafverfahren ist zu warnen, zumal der von den Gerichten geforderte objektive Nachweis nur in seltenen Fällen zu erbringen ist und die Betreffenden unzweckmäßig lange dem Dienste entzogen werden; anstatt dessen wird energische suggestive Behandlung mit Bettruhe, Faradisieren, Besuchsverbot usw. empfohlen. Sehr gute Erfolge wurden mit intramuskulären fiebererregenden *Milchinjektionen* (5—10 ccm) in die Nates erzielt.

Hoffmann betont die *Bedeutung* und *zunehmende Häufigkeit* dieser Fälle bei Männern und Frauen im Kriege. Zur Klarstellung der Fehldiagnosen und ihrer Folgen zeigt er eine Privatpatientin, die von mehreren Ärzten als *syphilitisch* (einmaliger positiver — aber falscher — Ausfall der Wa.-R., die sonst stets negativ war!) angesehen und vergeblich mit Salvarsan behandelt wurde. *H.* fand typische Hysterie und Geschwüre und Infiltrate, die serpiginös gestaltet, in der Tat an *Gummen* oder *Erythema induratum* erinnern und doch als *hysterische Selbstverletzungen* gelten müssen (starke Hypalgesie).

Dr. *Fabry:* 1. Fall von *Zungenkarzinom.*

2. Fall von *Porokeratosis Mibelli* (?). Diskussion: *Arning, Blaschko, Hoffmann* u. A. erklären den Fall für eine typische *Dariersche Dermatose; Hoffmann* zeigt eine Original-Moulage von der ganz anders gestalteten *Mibelli*schen Porokeratose zum Vergleich. *Fabry* bleibt bei seiner Auffassung.

3. Fall von *Lichen planus annularis*, auch der Mundschleimhaut.

4. *Kultureller Nachweis* von *Hefe* am Rande interdigitaler Dermatosen und Erzeugung solcher durch Hefe-Reinkulturen. *Hoffmann* zeigt Moulagen von *interdigitaler Trichophytie* dazu und erörtert die Frage akzidentellen Vorkommens von Hefe.

Dr. *Müller*-Mainz: Fall von *Epidermolysis bullosa hereditaria* mit Narben. *Hoffmann* erklärt die eigenartige Fleckung des Rumpfes für *Anetodermie* und zeigt Moulagen eines gleichen Falles mit Milienbildung auch in der Hohlhand.

Dr. *Habermann:* Fall von *Psoriasis plantaris et palmaris* mit starker Hornauflagerung.

Prof. *Hoffmann:* 1. Fall von *Lues congenita* mit schwerster ulceröser Zerstörung des Gesichtes und Auges. Heilung durch 3 kombinierte Salvarsan Hg-Kuren.

Digitized by Google

2. *Arzneiliche und gewerbliche Dermatosen durch Kriegsersatzmittel (Schmieröl, Vaseline) und eigenartige Melanodermitis toxica.* Unreine Vaseline bewirkt eine Epithelwucherung, die sich durch opakgraue erhabene Verdickungen der Oberhaut von leicht warzigem Charakter verrät. In etwas anderer Form kann diese gewöhnlich im Gesicht beobachtete Affektion (*Oppenheim*), die nach Experimenten von *Frieboes* durch *Lichteinfluß* mitbedingt wird (vergl. *Herxheimer* und *Nathans* Mitteilung über Carboneolreizung), auch am Körper auftreten. So sah *H.* eine Art *follikuläres Vaselineexanthem*, das mit dem von *Veress* beschriebenen *Exanthema folliculare acneiforme* große Ähnlichkeit besitzt und den Gedanken nahelegt, ob auch letzteres durch Fett (Gewehre, Maschinengewehre usw.) veranlaßt ist. Gelegentlich reizt Vaseline auch nur Effloreszenzen einer Dermatose wie Psoriasis zur hornigen Wucherung.

Noch wichtiger als diese *Vaselinedermatitis*, die der Praktiker kennen muß, ist die sog. *Acne cornea* oder *Pechhaut*, die seit Einführung von Schmierölersatz häufiger in ganz exzessiver Form auftritt und eine *Pityriasis rubra pilaris* vortäuschen kann. An den Fingerrücken, den Handrücken, Armen, Beinen, Rumpf und Kopfhaut entstehen bei Lokomotivheizern und -führern *follikuläre Hornknötchen* von Comedo- oder Stachelform und oft schwärzlich gefärbt. Daneben bildet sich eine *immer dunklere Pigmentierung* im Gesicht und am ganzen Körper aus. Vereinzelt findet man — und das ist wichtig — zwischen den stacheligen Keratosepfröpfchen andere tiefe *derbe Akneknoten* nach Art der Teerakne. Neuerdings konnte auch der Beginn dieser Schmierölhaut in Form *roter* follikulärer dichtgestellter Knötchen zumal an der Brust und den Beinen beobachtet werden; dabei traten die Knötchen zuerst über den subkutanen Venen netzartig (wie Cutis marmorata) angeordnet auf, ähnlich wie bei der von *Buschke* beschriebenen örtlichen netzigen Hitzemelanose. Auch die älteren Fälle zeigen noch solche scharf ausgesparten freien weißen Stellen. Am Penis (auch Glans) treten lichenoide Knötchen (ähnlich Lichen nitidus) und Pigmentierung auf. Ob an der Interdentallinie der Wangen geschene leukoplakische Epithelverdickung der Affektion zugehört, kann noch nicht gesagt werden, da alle Patienten auch Raucher waren. *Histologisch* finden sich mächtige follikuläre Hornpfröpfe und *Horncysten* neben oberflächlicher *Entzündung*, die an den Follikeln tiefer reicht und *mächtige Anhäufung großer Chromatophoren* in der subpapillären Schicht. Dieser Befund veranlaßt zu der Fragestellung, ob *Kyrles* neue *Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans* nicht ätiologisch diesen Fällen nahesteht.

Endlich wurden auch reine *bronze-* bis *schokoladenfarbene Melanosen* (chloasmaartig) *im Gesicht* und am Körper (netzig) beobachtet, die histologisch ebenso wie der Fall *Riehls* ein oberflächliches Rundzelleninfiltrat neben starker Anhäufung von Chromatophoren in der subpapillären Schicht und Verdickung der Hornschicht (!) zeigten. Einer unserer Fälle zeigte zeitweise eine undeutlich lichenoide Beschaffenheit der Haut. Diese Patienten gaben an, daß sie mit Schmieröl nicht in Berührung gekommen seien, wohl aber waren sie Licht, heißen Dämpfen und vielleicht der Einatmung toxischer teerhaltiger (?) Dünste ausgesetzt. *H.* hat schon früher bei Fabrikarbeitern solche chloasmaartige

Digitized by Google

unerklärliche Pigmentierungen gesehen und hält neben alimentärer Schädigung (*Riehl*) auch Intoxikation durch Einatmung bei Licht- und Hitzeschädigungen für möglich.

Jedenfalls verdienen diese sehr langwierigen und therapeutisch schwer beeinflußbaren Dermatosen alle Beachtung (Eigenbericht)[1]).

3. Demonstrationen und kurze Besprechung von *atrophisierenden Follikulitiden* der behaarten und unbehaarten Haut, *Ulerythema sycosiforme*, *Sycosis lupoides*, *Acne decalvans*, *Folliculitis atrophicans der Lanugohaut*; letztere ist bei uns wenig bekannt und wird in sehr charakteristischer Form an den Beinen (Moulage) gezeigt. Im histologischen Bild überall starke Plasmazellenanhäufung.

4. Fall von *lichenoiden und knotigen Eruptionen* (bis erbsengroß) an den Nates, Rumpf und Extremitäten eines Knaben. Histologisch: Entzündliches Infiltrat mit Einlagerung von xanthomartigen Riesenzellen. Lichen obtusus mit sekundärer Xanthomisierung? Diskussion: *Blaschko* hält die Eruption für reines *Xanthom* und empfiehlt Phosphordarreichung intern. *Herxheimer* und *Arning* verlangen Fettfärbung.

5. Hinweis auf die im Druck befindliche *Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten* (*Marcus* und *Weber*-Bonn), in der eine *deutsche Benennung der Dermatosen* neben der üblichen durchweg versucht ist.

Dr. *Paulus*: Fall von *Lupus erythematodes* erfolgreich mit Salvarsan behandelt. Diskussion: *v. Zumbusch* hat nie Erfolg von Salvarsan bei L. e. gesehen.

Dr. *Habermann*: 1. Fall von *diffuser leukämischer Lymphadenose* des Gesichtes und der Schleimhäute.

2. Fall von *blasigem* und *hämorrhagischem Exanthem* bei lymphatischer Leukämie.

Prof. *Hoffmann*: Fall von *Lupus erythematodes* des Gesichtes und der Lippenschleimhaut, zum Teil erfolgreich behandelt mit Kohlensäureschnee und Röntgen. Starke Pigmentverschiebung.

Dr. *Habermann*: Fall von *Mycosis fungoides à tumeurs d'emblée* mit harten, sarkomartig gruppierten unverschieblichen Tumoren der Haut, des Periosts, der Tibia und der Muskulatur, die auf Röntgen schnell zurückgehen, jedoch rezidivieren.

Oberstabsarzt *Gennerich*: *Entwicklungsursachen der meningealen Syphilis und therapeutische Beiträge.* Vortragender entwickelt die von ihm schon mehrfach mitgeteilten Ansichten (Münch. med. Woch. 1917) über die Entstehung der Metalues. Er bestätigt, daß die abortive Behandlung der frischen Syphilis mit einer oder zwei Kuren gute Heilerfolge zeitigte. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen flüchten sich die Spirochäten auch bei kräftiger Behandlung in das Zentralnervensystem. Selbst in diesen Fällen kann die Heilung durch endolumbale Behandlung oft erreicht werden.

---

[1]) Wichtig ist auch die Erfahrung, daß *Rothaarige* und *Blonde* in Teerdestillationsbetrieben erkrankten, und zwar besonders im Sommer.

Digitized by Google

Dr. *Hesse:* 1. Demonstrationen von Photogrammen und Bericht über erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelte *Blasentumoren* (900 bis 1000 X appliziert).

2. *Über die Bewertung der epiduralen Injektion bei Enuresis.* Die Fälle treten häufig epidemieartig in Internaten und gemeinsamen Schlafsälen auf und sind durch lokale Behandlung, Alkoholbetupfung der Urethra usw., erzieherische Maßnahmen durchweg bis auf sehr wenige Ausnahmen erfolgreich zu beeinflussen. Diese kleine Gruppe mit organischen Veränderungen läßt auch Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, besonders der großen Zehe (Kalt- und Warmprüfung), ferner Degenerationszeichen, Fistelgänge in der Kreuzbeingegend, Verkrümmungen der Wirbelsäule, Spina bifida occulta, im Röntgenbild leicht nachweisbar, erkennen. Unter den verschiedenen Heilmethoden ist besonders empfehlenswert die Einspritzung von 10 bis 30 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den epiduralen Raum durch den Hiatus sacralis. Die Verschiedenheit der Heilerfolge hängt von der getroffenen Auswahl der Fälle ab; es sind bis zu 100 pCt. Heilung zu erzielen, wenn man die organisch bedingten Fälle nicht mitrechnet.

Leider war es bei der kurzen zur Verfügung stehenden Zeit nicht möglich, über alle diese wichtigen Mitteilungen und aktuellen Fragen eine Aussprache herbeizuführen. Auch mehrere angemeldete Vorträge konnten infolge Zeitmangels nicht gehalten werden, so von Prof. *Gauß*-Freiburg über weibliche Gonorrhoe, Dr. *Loeb*-Mannheim über Gonokokkenfärbung, Dr. *Schindler*-Hanau über Todesfall nach kombinierter Hg-Neosalvarsankur, Dr. *Goldberg*-Köln über Blasensteine, Dr. *v. Notthaft*-München über Harnröhrenleiden, Dr. *Ries*-Stuttgart, urologische Demonstrationen, Dr. *Habermann*-Bonn über Iso-, Heterobakterien- und Proteinotherapie.

Eine Besichtigung der reichen Moulagensammlung und des modernen Röntgen- und Lichtinstituts der Klinik fand in einer Pause zwischen den Verhandlungen statt.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei dem schönen Herbstwetter Bonn als Kongreßstadt sehr gefallen hat, zumal auch das Essen in der Lesegesellschaft und dem Hotel Königshof allgemein befriedigte und durch gute Reden — auch auf die erschienenen Damen, denen Bonn besonders gefallen hat — gewürzt wurde.

Royal Society of Medicine.

Dermatolog. Section. Sitzung vom 15. IV. 1915.

Nach The Brit. Journ. of Dermatol. Mai 1915.

Folgende Fälle wurden vorgestellt von:

George Pernet: **Ein Ulcus rodens** bei 26 jähriger Pat., das seit 2 Jahren aus einem kleinen „Korn" sich zu einem 1 cm großen typischen Ulcus rodens entwickelte. In der Diskussion wurde angegeben, daß U. rodens schon bei 18 jähr. Pat. zur Beobachtung kam.

George Pernet: **Eine Pikrinsäure-Verfärbung der Haut** bei einem 40 jähr. Munitionsarbeiter, der wegen eines Ekzems zur Behandlung kam. Kopf,

Digitized by Google

Hals und Hände, sowie die Haare am Kopf, Augenwimpern und -lider sind stark, die übrige Körperdecke in geringerem Grade gelb gefärbt. — Nur einer der Anwesenden hat nach Anwendung von Pikrinsäure bei Verbrennungen eine Nebenwirkung in Form eines ausgedehnten Erythems und Temperatursteigerung beobachtet, obgleich über häufigen Gebrauch berichtet wurde. Der Urin wird oft gelb.

E. G. Graham Little: **Persistentes Ulcus an der rechten Planta, nach Röntgenbehandlung wegen einer Warze.** Bei der 24 jähr. Pat. (Tochter eines Arztes) wurden ohne ärztliche Kontrolle und ohne Pastillen-Dosierung 2 Bestrahlungen von je 2½ Min., 3 von je 4 Min. jedesmal mit ½ Milliampère Stromstärke in Intervallen von je 1 Woche von einer erfahrenen Hospitalangestellten ausgeführt. Eine Woche nach der letzten Bestrahlung trat zuerst eine Rötung auf, bald darauf eine guldenstückgroße „Verbrennung", in Form einer tiefen Ulzeration mit breitem rotem Hof; der ganze Fuß schmerzte heftig und die Drüsen der rechten Inguinalgegend schwollen an. Nach 3wöchentlicher Ruhe hatte das Geschwür an Umfang abgenommen, aber die scheinbar geheilten Partien zerfielen zum Teil bei Wiederaufnahme der Beschäftigung und die Ulzeration dehnte sich wieder aus unter heftigen Schmerzen. Die vordere Hälfte der Fußsohle war entzündlich gerötet infolge hinzugetretener Sepsis. Unter Applikationen von schwacher Jodtinktur und vollständiger Ruhe ist deutliche Besserung zu bemerken. — Die Resultate mit Röntgenbehandlung bei Warzen wurden in der Diskussion als sehr wechselnd angegeben.

E. G. Graham Little: **Folliculitis decalvans et atrophicans** bei einer 55 jähr. Pat. Vor 10 Jahren trat nach einer Entzündung der Scheitelgegend langsamer, fleckenweiser Haarverlust ein. Vor 5 Monaten setzte an den Seitenpartien des Kopfes die Entzündung, dieses Mal viel heftiger und von starkem Jucken und Haarausfall begleitet, von neuem ein. Zu gleicher Zeit bestand ein juckender Ausschlag in den Achselhöhlen, Leisten und Ellenbeugen. In diesen Lokalisationen war eine gruppierte Follikulitis vom Aussehen eines Lichen spinulosus (wie dies schon *Lassueur* in Lausanne konstatierte), während an der oberen Partie des Rückens und den Streckseiten der Oberarme eine diffuse, etwas stachelige Folliculitis mit Rötung und Juckreiz zu beobachten war. In den Achselhöhlen und den Leisten fielen die Haare aus. Mit Ausnahme der Atrophie des behaarten Kopfes, die in den letzterwähnten Partien fehlt, ist der Zustand an den befallenen Regionen einander sehr ähnlich. Die Erkrankung am Kopf ist offenbar eine Folliculitis decalvans et atrophicans, und die Läsionen der anderen Lokalisationen eine analoge Erscheinung. Die Kombination beider Prozesse war *Little* nicht bekannt. Morbus *Darier* schien ihm nicht in Frage zu kommen trotz oberflächlicher Ähnlichkeit des Aussehens.

E. G. Graham: **Multiples Ulcus rodens von ungewöhnlich kurzem Bestand.** Durch eine Verletzung der linken Wange entstanden bei dem 43 jähr. Pat. 2 Wunden. Am linken äußeren Augenwinkel bildete sich ein eiternder Abszeß; jetzt besteht eine flache Ulzeration mit vorspringendem hartem Rande, welche beide Augenlider und die angrenzende Wangengegend einnimmt. Ein wachsartiges geschlossenes Knötchen über dem Jochbein soll ebenfalls von dem Unfall herrühren. Regionale Drüsenschwellung ist nicht zu konstatieren. Sowohl Ulcus wie Knoten sind klinisch typische Ulcera rod.

Digitized by Google

J. H. Sequeira: **Syphilitische Gummata bei einem Patienten mit Diabetes insipidus.** Bei dem 35 jähr. Pat. besteht in der Umgebung des rechten Ellbogens eine gummöse Infiltration, die, ohne durchzubrechen, in den letzten 2 Monaten zur Entwicklung kam. W.-R. pos.; Diabetes insipidus mit Polydipsie und Polyurie wird als syphilitischen Ursprungs angesehen. Der rechte Testikel wurde wegen tuberkulöser Erkrankung entfernt. Pupillen reagieren normal auf Licht und Akkomodation, Patellar- und Plantarreflexe normal.

S. E. Dore und *S. A. Kinnier Wilson:* Fall zur Diagnose. In Ergänzung der dermatolog. Beschreibung (siehe Sitzungsber. 18. III. 15) gibt *Wilson* den Nervenstatus, der für Lepra und gegen Syringomyelie spricht.

S. E. Dore zeigt **Kulturen von einem Favus der unbehaarten Haut,** die eine Entscheidung über die Pilzart (Achorion Quinckeanum?) nicht erbringen.

W. Knowsley Sibley: **Eine Epidermolysie bullosa** (früher von *Colcott Fox* vorgestellt; cfr. Brit. Journ. Derm. 1905. Bd. 17. S. 224) bei einer 50 jähr. Pat., die seit früher Kindheit genötigt ist, wegen ihres Leidens sich in Spitalpflege zu begeben. Sie kann sich nicht erinnern, jemals ganz frei von Blasen gewesen zu sein außer am Gesicht, Kopf, Lenden und Fußsohlen, die stets verschont bleiben. Im 14. Lebensjahre trat Verlust der Nägel und Zähne ein. Bei der in letzter Zeit stark abgemagerten Pat. ist die Haut am ganzen Körper stark runzlig. An den oberen Partien der Brust und des Rückens bestehen größere, an den Streckseiten der Extremitäten kleinere pigmentierte oder weißliche Vernarbungen. Über dem rechten Olekranon, beiden Patellae und am rechten Fußrücken waren frische Blasen. Die Haut an den Handrücken ist geschrumpft und narbig, an den Handtellern verdickt. Die fehlenden Nägel an Fingern und Zehen sind ersetzt durch Streifen fibrösen Gewebes. Im Munde, besonders an den Zahnalveolen, Narbenbildung. Es besteht Verdacht auf Carcinoma ventriculi.

J. H. Sequeira: **2 Fälle von Favus des Kopfes und Rumpfes** bei 6 jähr. in England geborenen Zwillingen polnischer Abstammung. Der behaarte Kopf ist universell befallen; am Rücken des Knabens und der Schultor des Mädchens finden sich unregelmäßige, schwefelgelbe, höckerige Massen. Das *Achorion Schoenleinii* wurde festgestellt.

Haldin Davis: **Einen Fall von kongenitaler Syphilis** mit Ulzerationen von tertiärem Typus äußerlich an der Nase und am Nasenseptum, das nahezu ganz zerstört ist, wie schon früher der weiche Gaumen. Außerdem bestehen Stigmata in Form *Hutchinson*scher Zähne und Resten einer alten interstitiellen Keratitis. Zur Behandlung wurde in der Diskussion Salvarsan empfohlen.

Douglas Heath: **Einen Lichen planus** bei einem 56 jähr. Pat., der schon in der Kindheit aufgetreten sein soll (eine Angabe, die bezweifelt wurde) und in den letzten 10—15 Jahren durch Vergrößerung der einzelnen Läsionen besonders an den Fingern und Handrücken sehr zugenommen hat. Im Sommer und Winter soll der Ausschlag mehr hervortreten, im Frühjahr und Herbst abflachen. Die Dorsalseiten fast aller Finger sind bedeckt mit erhabenen, blauroten, glatten, glänzenden Flecken. Die oberen Partien der Brust sind dicht überzogen mit fingernagelgroßen pigmentierten Herden, an denen der Ausschlag verschwunden ist. Entlang dem rechten Oberschenkel zieht sich auf der Innenseite gegen das Perineum hin ein schmales

Digitized by Google

Band von atrophischer Haut, das wahrscheinlich ein Überbleibsel eines strichförmigen Lichen planus bildet, denn ein analoger Lichen planus linearis besteht jetzt noch auf der äußeren Seite des gleichen Oberschenkels. Der Mund war nie befallen; über Jucken klagt der Pat. nicht. Die histologische Untersuchung eines kleinen elevierten Fleckens vom Finger ergab starke Verdickung und Verlängerung des Stratum mucosum, nebst Hyper- und Parakeratose. Im Papillarkörper war nur eine geringe zellige Infiltration, unterhalb war keine Infiltration. Die geringe Entzündung rührt eventuell daher, daß die Effloreszenz schon älter war. — Die klinische Diagnose wurde von den Anwesenden anerkannt.

Sitzung vom 20. V. 1915.

In der Sitzung wurden als Illustrationen zu dem Vortrage von *Mac Leod* über: **Die pemphigoiden Ausschläge** eine größere Anzahl von Fällen gezeigt. Ein Fall von **Hallopeaus Pyodermite végétante** (vorgestellt von *Douglas Heath*). Die Krankheit wird von *Hallopeau* als eine Form des Pemphigus vegetans, von anderen Autoren als verwandt mit der Dermatit. herpetif. angesehen. Vor ca. 4 Monaten erkrankte der 12 jährige Knabe an Angina und Ulzerationen im Mund; einen Monat später zeigte sich auf der Brust eine Pustel, der andere am Rumpfe folgten. Anfangs März ins Spital aufgenommen, waren die Lippen mit einer abgehobenen weißen, von geplatzten Blasen herrührenden Epithelschicht bedeckt. Im Mund und Hals waren keine Blasen sichtbar, dagegen Entzündungserscheinungen. Auf der Brust waren Pigmentflecken als Reste der narbenlos abgeheilten Pusteln zu sehen. Die Nabelgegend war bedeckt mit einer blaurötlichen, elevierten kondylomatösen Masse von der Größe eines Fünfmarkstückes; in der Umgebung waren kleinere Wucherungen mit Krusten und epithelialen Débris. Ausgesprengt in der Nachbarschaft waren kleine Bläschen und Pusteln. Der Rücken war ähnlich befallen, der übrige Körper frei. — Trotz antiseptischer Behandlung machte die Erkrankung Fortschritte, so daß Abdomen und Rücken fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit wuchernden kondylomatösen Massen überzogen sind. Vesiko-pustulöse Effloreszenzen treten auch an den Fingern auf. Im Blute 27 pCt. Eosinophile, die auch in den kleinen Pusteln zahlreich sind. Kulturen und Pusteln ergaben Staphylococcus aureus und einen diphtheriden Bazillus vom Typus *Hoffmann*. Histologische Untersuchung eines ganz frischen Bläschens ließ erkennen, daß die Blasenbildung im äußeren Drittel des Strat. mucosum stattfand, dessen Zellen den Boden der Blasenhöhlung darstellen, während die Decke von der Hornschichte gebildet wird. Die Untersuchung der wuchernden Masse ergab einen granulomatösen Zustand des Coriums und Proliferation der Epidermis. Das histologische Aussehen erinnert an Blastomykosis, aber Hefezellen waren nicht nachweisbar.

J. J. Pringle zeigte einen **Pemphigus vegetans** (bei einem 28jähr. Soldaten), bei dem aber nur noch Spuren zu sehen waren von seiner früheren Attacke (siehe Sitzungsbericht vom 21. I. 1915 im British Journ. Derm. 1915. Bd. 27. S. 63). Zu dem außerordentlich starken Pemphigus-Exanthem, das den ganzen Körper und die Schleimhäute betiel, war noch eine Infektion mit Erysipel dazugekommen, das 4 mal rezidivierte. Unterdessen ging aber der Pemphigus zurück und die durch Platzen der Blasen entstandenen Erosionen heilten rasch ab, und auch der bedrohliche Allgemeinzustand

Digitized by Google

besserte sich schnell. Auch die vollständig verlorenen Haare wuchsen innerhalb etwa 6 Monaten wieder nach.

J. M. H. Mac Leod stellte eine **Dermatit. herpetif.** vor; *George Pernet* einen **rezidivierenden bullösen Ausschlag** an Händen und Füßen **(Akropompholyx),** der bei der 49 jähr. Pat. seit 29 Jahren von Zeit zu Zeit auftritt, aber seit einiger Zeit durch Arsen unterdrückt werden konnte; *David Walsh* einen Fall von **Pompholyx;** *W. Knowsley Sibley* drei Fälle von **Dermatitis herpetif.,** davon 2 bei Kindern im Alter von 9 resp. 12 Jahren; *E. G. Graham Little* eine **Dermatitis herpetif.,** bei der der Effloreszenztypus bei dem früheren Schube vesico-pustulös, beinahe varioliform war, bei dem jetzigen urtikariell und papulös ist; sein zweiter Fall von Dermatit. herpetif. bei einem 8 jähr. Knaben ist im British Journ. Derm. 1915. Bd. 27. S. 136 beschrieben. Einen weiteren Fall bezeichnet *Little* als **chronisches septisches Papillom,** aufgetreten **nach einer bullösen Eruption.** Bei einem Soldaten entwickelten sich nach einem Trauma am unteren Drittel des linken Beines nach vorangegangener Rötung und Jucken innerhalb 5 Tagen Blasen. An Stelle der eröffneten Blasen entstanden papillomatöse warzige Erhebungen auf einer gerötеten Basis mit dichten filiformen Wucherungen im Umfange von 4 bis 6 cm. Venerische Erkrankung nicht nachweisbar; die Masse soll exzidiert werden.

J. H. Sequeira stellte eine **Dermatit. herpetif.** vor, bei der zweimalige Untersuchung eine Vermehrung der Eosinophilen nicht feststellen konnte.

S. E. Dore zeigte einen seit 4½ Jahren **rezidivierenden Ausschlag** an den Glutaei und Oberschenkeln bei einem 9 jähr. Knaben; *R. E. Schofield* stellte einen **Pemphigus** vor bei einem 9 Monate alten Kinde, dessen Rumpf und Glieder mit kleinen gespannten Blasen bedeckt sind, die bei dem kräftigen Kinde wenige Wochen nach der Geburt schubweise auf gesunder Haut zu erscheinen anfingen.

Sitzung vom 17. Juni 1915.

(nach The Brit. Journ. of Derm. Juli 1915).

E. G. Graham Little zeigt eine **Mycosis fungoides im Anschluß an Röntgenbehandlung** bei einer 25 jähr. Pat., die 3 Jahre lang einen schuppenden Ausschlag am Rumpf und den Extremitäten hatte, der an den Beugeseiten etwas stärker ausgesprochen und von verschiedenen Nichtspezialisten als Psoriasis diagnostiziert worden war. Vor der Röntgenbehandlung war Jucken kein besonders auffälliges Symptom. In der Zeit vom 16. II. bis 19. V. wurde Pat. am ganzen Körper in verschiedenen Zeitintervallen bestrahlt. Die Röntgendosen waren nicht eruierbar. Während dieser Behandlung machten sich in der Achselhöhle, am Rumpf etwa 10 cm unterhalb der Achselhöhle, am Hals und in der Leistengegend Drüsenschwellungen bemerkbar. Der Zustand der Pat., als *Little* sie zum ersten Male sah, war folgender: Auf der rechten Seite des Mons Veneris ein walnußgroßer Tumor; auf der vorderen Wand der linken Achselhöhle eine kleinere Schwellung. Am Nacken, Brust, Oberarmen, Abdomen waren circinäre, schuppende, stark gerötete und infiltrierte Herde, die stark juckten. Der behaarte Kopf schuppte stark. Das Gesicht war aufgedunsen und wie der größte Teil des Körpers diffus gerötet. Die Pat. war der Meinung, die Bestrahlung habe die Rötung verursacht. Die Pat. klagte über Empfindlichkeit der ganzen Körperoberfläche, fühlte sich unwohl in jeder Lage und schlief schlecht. Die Diagnose lautete auf

Digitized by Google

Mycosis fungoides. Etwa 3 Wochen später waren alle Symptome noch verstärkt, die alten Tumoren hatten an Umfang zugenommen und neue waren aufgetreten. Alle Drüsen waren vergrößert. Obgleich *Howard Fox* über einen Fall berichtet, bei dem sich nach Psoriasis eine Mycosis fungoides einstellte, faßt *Little* den ursprünglichen Zustand als präpsykotisches Stadium auf, eine Auffassung, der die Anwesenden beipflichteten. Das Auftreten der Tumoren usw. unter der Röntgenbehandlung war ein zufälliges Zusammentreffen, und die Fortsetzung der Bestrahlung wurde empfohlen.

E. Laming Evans zeigt einen 19 jähr. Pat. mit **akut aufgetretenen Striae atrophicae,** die unter lokalisierten Schmerzempfindungen innerhalb 2—3 Tagen in der Lendengegend auftraten.

P. S. Abraham zeigt eine (behandelte) **Orientbeule.**

J. A. Nixon stellt zur Diagnose einen Fall von **universeller Pigmentation** bei einem 38 jähr. Mann. Die jetzt dunkelbraune Verfärbung begann vor 6 Jahren nach einer Dyspepsie. Die Schleimhaut der Mundhöhle und Wangen ist ebenfalls pigmentiert. Der Pat. hat keine nachweisbaren Krankheitssymptome. Die Anwesenden sind der Ansicht, daß der Pat. vor 6 Jahren eine *Addisonsche* Krankheit durchmachte, von der er sich erholte resp. die in Heilung überging.

George Pernet stellt einen Fall von **zirkumskripter Sklerodermie** (= „Morphoeic scleroderma") vor bei 14 jähr. Mädchen. Die Erkrankung begann vor 1 Jahr am rechten Oberschenkel. Damals bestanden 2 Herde mit ausgedehntem „lilac" Hof, auf dem die Haut grob gefeldert war; an dem linken Oberschenkel war nur die grobe Textur der Haut zu sehen. Rechts breitete sich seither die Erkrankung aus, links sind sklerodermatische Flecken zur Entwicklung gekommen. — *Pernet* zeigte weiter einen **extragenitalen Primäraffekt am Handgelenk** bei einem 15 jähr. Knaben.

F. Parkes Weber zeigte eine **blaue Tätowierung** infolge subkutaner Injektionen bei einer Morphiumsüchtigen. Die Blaufärbung wird auf Eisenspuren zurückgeführt.

E. A. Cockayne zeigt einen Fall von **kongenitaler Sklerodermie und Sklerodaktylie** bei einem 15 Monate alten Kind. Das Kind ist eine Frühgeburt im 8. Monat, das schon bei der Geburt etwa ebenso große erkrankte Stellen aufwies wie jetzt. Die Finger konnten nicht gestreckt werden. Schwellungen an den Gliedern bestanden nicht nach Angabe der Mutter. — Das Kind hat einen Hydrocephalus; W.-R. neg.; Wachstum verlangsamt. Der behaarte Kopf ist nahezu haarlos und glänzend; Augenbrauen und Wimpern fehlen fast ganz. Die Gesichtshaut ist verdickt und glänzt; aber die ausgesprochenste Atrophie besteht an den Ohren und Nasenflügeln. Die Haut des Abdomen und der Brust ist stark ergriffen; die Vorderarme weisen deutliche Sklerodermieherde auf. Die Hände zeigen die typischen Veränderungen der Sklerodaktylie, die Finger sind fixiert in Beugestellung. Bewegungsfähigkeit des Handgelenkes ist begrenzt. Die Außenseite der Oberschenkel ist stärker befallen; an den Unterschenkeln ist die ganze Haut gleichmäßig verdickt; die Zehen sind in Hammerzeh-Stellung fixiert. Alle Nägel sind atrophisch, die der Zehen wachsen nicht mehr seit längerer Zeit. Die Bewegungsfähigkeit der Knie- und Fußgelenke ist beschränkt. Die Handteller zeigen Schweißbildung. — Die Anwesenden stimmten der Diagnose bei, mit Ausnahme von *Pringle*, der sich für Sclerema neonatorum entschied mit beginnender Besserung.

Digitized by Google

G. F. Stebbing stellte einen Fall vor zur Diagnose: **Sommereruption** bei einem 14 jähr. Mädchen, das seit 5 Jahren jeden Sommer an einem vesikulopustulösen Ausschlag leidet, der im Winter fast ganz verschwindet.

David Walsh stellt einen Fall vor zur Diagnose, der auf Grund des histologischen Befundes (Hyperplasie der Talgdrüsen; im Corium unregelmäßig zerstreute Zellhaufen, zum größten Teil aus Plasmazellen, zum kleineren aus mehrkernigen undeutlichen Riesenzellen bestehend, als **Acne agminata** erkannt wurde. Der 25 jähr. Pat. hatte in der rechten Supraorbitalgegend einen Herd von konfluenten, blaßroten Papeln, der seit zwei Jahren persistierte.

T. H. Stowers zeigte eine 34 jähr. Frau mit **Lichen planus atrophicus, seu sclerosus, seu morphoeicus,** bei der im Nacken, längs der Innenseite beider Oberschenkel, an den Hüften und unterhalb den Patellae diskrete und konfluente perlmutterglänzende weiße Flecken sich finden. Die auffällige Symmetrie der Veränderungen erscheint besonders bemerkenswert und wurde bei einer früher vorgestellten Pat. ebenfalls beobachtet.

J. H. Stowers stellte weiter einen Fall von **Adenoma sebaceum** vor. Bei der 20 jähr. Pat. sind über das ganze Gesicht, besonders an den mittleren Partien zahlreiche kleine, rote, rundliche, vaskuläre Tumoren, die an den Wangen von teleangiektatischem Flechtwerk umgeben sind. Als auffällige Erscheinung betrachtet *Stowers* das Auftreten multipler kleiner Fibrome und Talgdrüsengebilde verschiedener Art nach der Entwicklung der Affektion im Gesicht.

E. G. Graham Little zeigte einen **Lichen planus linearis** bei einem 51 jähr. Manne. Die Veränderungen entwickelten sich akut; an der Innenseite der Knie, an den Vorderseiten der Handgelenke und Beine, am Präputium und Skrotum. Bemerkenswert ist ein Streifen, der von der Mitte der rechten Glutaealgegend seinen Ausgang nimmt und von da entlang dem Oberschenkel — mit Aussparung der Kniekehle — über die Wadengegend nach der Außenseite der Fußgelenke sich hinzieht und hier resp. an der Basis der kleinen Zehe sich verliert. Eine Ursache für die eigentümliche Anordnung war nicht feststellbar.

E. G. Graham Little zeigte einen Fall zur **Diagnose (Pellagra? Addisonsche Krankheit?)** Der 12 jähr. Knabe war bis vor 6 Monaten gesund. Um diese Zeit stellten sich Kopfschmerzen, Erbrechen nach den Mahlzeiten und profuse Diarrhoen ein. Entsprechend der starken Abmagerung trat Gewichtsverlust ein; die Haut im Gesicht ist über die Knochen gespannt wie bei einem getrockneten Schädel; es besteht Risus Sardonicus. Eine Organveränderung war soweit nicht nachzuweisen. Hautstatus: Über den größeren Teil des Körpers allgemeine Schuppung und follikuläre Keratose mit Stachelbildung, ähnlich einem abortiven Lichen spinulosus, aber ohne entzündliche Hötung der Follikel. Am Handrücken, im Nacken, an der unteren Partie des Abdomen und an der Genitalregion sowie der Innenseite der Oberschenkel besteht eine tief walnußbraune Verfärbung der Haut, die an Händen und Hals glatt, am Abdomen und Oberschenkeln ausgesprochen stachlig ist. Die Schleimhäute sind nicht pigmentiert.

S. E. Dove stellt einen Fall vor von **Lichen spinulosus** und **Folliculitis decalvans** bei einer 43 jähr. Frau. Am behaarten Kopf findet sich eine Anzahl größerer und kleinerer Herde mit atrophischen Veränderungen in Form glatter, glänzender, wenig tiefer Depressionen. Am Rumpf, Hals, Arm und

Digitized by Google

Oberschenkeln besteht seit 9 Wochen ein follikulärer Ausschlag von kleinen, zerstreuten, spitzen oder stachligen nichtentzündlichen Knötchen.

Alfred Eddowes zeigt einen Fall von **Lichen planus** mit circinärer Anordnung der zum Teil atrophischen Effloreszenzen.

J. H. Sequeira stellt eine **Pityriasis rubra pilaris** vor. Mit Ausnahme der Unterschenkel und Füße — die ganz frei sind — und der Brust, Oberschenkel und unteren Partie des Rückens, wo sich dicht gesät kleine, feinschuppige Knötchen finden, ist der Körper ziegelrot und mit feinen adhärenten Schuppen bedeckt.

Sitzung vom 15. VII. 1915

(nach The Brit. Journ. of Derm. Aug. 1915.)

J. J. Pringle stellt einen Fall vor von **persistentem gyriertem Exanthem** bei einem 40 jähr. Mann. Der Ausschlag entwickelte sich im Verlauf von ca. 3 Wochen in Form großer Kreise und gyrierter Figuren, mit leicht infiltriertem, schwach erhabenem Rande. Die Kreise haben einen Durchmesser bis zu 6 cm. Die Epidermis im Zentrum ist unverändert. Die Eruption entsteht *nicht* durch zentrifugale Ausdehnung eines primären Focus, sondern ist von Anfang an circinär. Ihre Farbe schwankt von Tag zu Tag; die Effloreszenzen jucken nicht. W.-R. neg. Auf eine Diagnose konnten die Mitglieder sich nicht einigen. (Pityriasis rosea gigantea, Erythema gyratum perstans, Tinea circinata u. a. kamen in Frage.)

E. G. Graham Little zeigt einen 4 jähr. Knaben mit **kaffeebrauner Pigmentation um den Mund,** die nach einer mit Jodtinktur behandelten Trichophytie zurückblieb. Der Verf. wünscht therapeutische Vorschläge, nachdem Wasserstoffsuperoxyd nur einige Besserung bewirkt hatte.

Das gleiche Mitglied zeigt einen Fall mit **multiplen Hautcysten** (mikroskopisch festgestellt als **epidermidale Inklusionscysten**). Bei der 66 jähr. Pat. trat vor ca. 3 Jahren ein Stillstand des Haarwuchses ein, aber keine Alopezie. Die Haare in den Achselhöhlen und am Mons Veneris zeigen normales Wachstum. Die Länge der einzelnen Haare beträgt 0,5 cm. Vor 2½ Jahren erkrankte Pat. an Diarrhoe und magerte stark ab; etwa zur gleichen Zeit machten die Tumoren (zuerst am vorderen Rande der Achselhöhlen und am Nacken) ihre Erscheinung, die jetzt mehrere Hundert an Zahl mit Ausnahme des Rückens über den ganzen Körper, besonders zahlreich am Orte ihres ersten Auftretens und an den Beugeseiten der Oberarme, zerstreut sind. Von Zeit zu Zeit tritt eine heftig juckende urtikarielle Attacke auf; eine Allgemeinerkrankung ist nicht festzustellen. Die Schilddrüse ist seit ca. acht Monaten deutlich vergrößert, die Lymphdrüsen nicht merklich. In der Umgebung der Tumorenanhäufungen und an den stark juckenden Stellen besteht eine beträchtliche Pigmentation, die zum Teil auf das Jucken, zum Teil auf längere Arsentherapie zurückgeführt wird. — Die Tumoren sind in und mit der Haut frei beweglich. Die einzelnen Tumoren haben alle ziemlich dasselbe Aussehen und die Größe gekochter Sagokörner. Der Autor beschreibt sie als „perlenartige" Geschwülste. Aus den an manchen Tumoren sichtbaren Öffnungen läßt sich eine käsige, bei den größeren Tumoren eine harte, bräunliche Masse auspressen, was die Pat. häufig selbst ausführt. Die mit symmetrisch angeordneten und in dichten Gruppen stehenden Tumoren besetzten Gebiete sehen wie mit groben Nägeln beschlagen aus (Abbildung). Ganz vereinzelt sind die Tumoren vereitert und hinterlassen bläuliche Verfärbungen bei der Heilung. — Der Inhalt der Tumoren zeigt beim

Digitized by Google

Durchschneiden eine zwiebelschalen-ähnliche Schichtenbildung, die sich wie Hornzellen färbt. Eine der Cysten, die durch eine Öffnung mit der Hautoberfläche in Verbindung stand, ließ erkennen, daß die Epidermis sich direkt in die Cystenhöhlung hinein fortsetzt und die Wandung derselben bildet. An keiner Stelle hatten Drüsengewebe oder Haarfollikel an der Cystenhülle einen Anteil. (Bezüglich weiterer histologischer Einzelheiten ist auf das Original zu verweisen.) Die aus den Cysten ausgepreßte Masse war nur zum kleinsten Teile in Chloroform löslich, d. h. Fett, und bestand aus Epithelzellen resp. Hornzellen. — Bei der Diskussion werden verschiedene Ansichten über die Natur der Cysten vertreten.

G. F. Stebbing zeigt eine **atrophische Sklerodermie und Sklerodaktylie** mit knötchenförmigen Verkalkungen in der linken Schultergegend bei einer 70 jähr. Pat. mit generalisierter Sklerodermie, und bei 32 jähr. Pat. einen **eigentümlichen zoniformen Nävus** der rechten oberen Extremität, der aus diskreten, harten, leicht pigmentierten Knötchen bestand und in der Diskussion für kleine Tumoren aus glatten Muskelfasern, d. h. Leiomyomata angesprochen wurden.

H. W. Barber stellte einen Fall vor von **Lupus erythematosus,** der nach Röntgenbehandlung sich rasch ausbreitete und in loco exazerbierte.

H. C. Samuel stellte 2 Fälle von **Lichen planus annularis** vor bei zwei Schwestern. Bei der 60 jähr. Pat. trat eine ähnliche Eruption zuerst im Alter von 17 Jahren auf (der Fall wurde 1873 von *Tilbury Fox* gezeigt), bei der 42 jähr. Pat. zum ersten Male vor 10 Monaten. *S.* betrachtete die Fälle deshalb als interessant, weil sie beide die seltene circinäre atrophische Form aufwiesen und die Lokalisation bei beiden identisch war. — Verschiedene Anwesende konnten sich an das gleichzeitige Auftreten von Lichen planus bei Schwestern erinnern.

E. G. Graham Little zeigte ein **Angioma serpiginosum (?)** bei einer Frau mittleren Alters, bei der sich seit einigen Monaten von den Fußgelenken aufwärts über die Oberschenkel ein maschenförmiges Netzwerk von hellziegelroter Farbe bis auf das Abdomen ausgebreitet hat. Die Pigmentation scheint granulär zu sein und sieht aus wie durch eine Art von Tätowierung entstanden. Der Farbstoff stammt wahrscheinlich aus dem Blut und wird durch den oberflächlichen Gefäßplexus transportiert. Varicen fehlen, und außer einem rheumatischen Leiden scheint die Pat. gesund.

S. E. Dore stellte einen Fall von **Dysidrosi und Dystrophie der Nägel** bei einer (23 jähr.) Basedow-Kranken vor und diskutierte die Möglichkeit einer Beziehung zwischen der Nägel- und der Schilddrüsenerkrankung.

Dudley Corbett: **Sklerodermie** bei 54 jähr. Pat. mit Geschichte des charakteristischen Beginnes der Erkrankung, die vor 18 Monaten an den Fingern einsetzend jetzt Arme, Brust, Hals und Gesicht ergriffen hat.

Sitzung vom 21. X. 1915.

(nach The Brit. Journ. of Derm. Nov. 1915).

J. H. Sequeira stellt einen Fall von **Erythrodermie (Mycosis fungoides?)** vor. Die jetzt, mit Ausnahme der Orbitalregion und der Hände und Füße, universelle Rötung begann bei dem 60 jähr. Manne als roter Fleck in der Schultergegend. Intensives Jucken bestand von Anfang an. Die hellrote Haut ist glatt, ausgenommen an den unteren Extremitäten, die oberflächliches Ödem und leichte Schuppung aufweisen. Lymphdrüsen vergrößert,

Digitized by Google

beweglich, nicht empfindlich auf Druck. Lymphozyten vermehrt. (Blutbefund im Original.)

E. G. Graham Little zeigt einen Fall mit **septischen Ulzerationen von unbestimmter Ätiologie** (siehe Referat vom Sitzungsber. des 18. XI. 1915).

J. H. Sequeira stellt eine 53 jähr. Frau vor mit **Granulomen.** An beiden Armen von den Handgelenken bis über die Ellenbogen sind zahlreiche, etwas elevierte, derbe, glatte, rötlich braune Papeln. Die Knötchen sind in der Tiefe der Haut und stehen vereinzelt; nur über dem linken Olecranon konfluieren sie. Effloreszenzen ähnlichen Charakters bestehen auf der Stirne und der Präaurikular-Region; subjektive Symptome verursachen sie nirgends. Keine Lymphdrüsenvergrößerung; Wassermann negativ. Mikroskopisches Bild: Eine eingekapselte Masse von Fibroblasten; schwache entzündliche Reaktion mit Rundzellen. *S.* denkt an Tuberkulide oder Sarkoide.

Harold Spence zeigte einen Pat., bei dem 10 Monate vorher im Anschluß an *eine* Injektion von *Novarsenobenzol* (*Billon*) eine **Arsen-Intoxikation** aufgetreten war. Der 25 jähr. Mann hatte sich im August 1914 syphilitisch infiziert und kam am 31. X. ins Spital mit ausgebreitetem makulopapulösem Exanthem und Schleimhauterscheinungen. Nach 6 intramuskulären Injektionen von 40 proz. grauem Öl mit wöchentlichen Intervallen erhielt der Pat. 3 Wochen später 0,6 g Billon intravenös. Die Injektion verlief ohne störenden Zwischenfall; am nächsten Tage klagte Pat. über Kopfschmerzen. 6 Tage später bestand ein diffuses Erythem, das sich 30 Tage nach der Injektion zu einer Dermatitis mit Fieber, Ödem des Gesichtes und der Extremitäten entwickelt hatte. Während eines nahezu halbjährigen Spitalaufenthaltes litt der Pat. an einem hochgradigen erysipelatoiden Erythem anfangs mit Blasen- und Pustelbildung und impetiginizierten Herden an den Händen, Lippen und Nasenöffnungen, später mit langdauernder, starker, universeller Desquamation. Gleichzeitig bestand eine heftige nasopharyngeale Entzündung und mucopurulente Konjunktivitis mit Photophobie und Brennen. Der Pat. verlor alle Haare und Nägel und wurde so geschwächt, daß man ernstliche Befürchtungen bezüglich des Ausgangs hegte. Gastrointestinale Beschwerden oder Niereninsuffizienz traten nicht auf; Nervenläsionen wurden nicht beobachtet.

10 Monate nach der Injektion waren am Kopf noch vereinzelte kleine Herde von narbiger Alopezie und ein schütterer Haarwuchs; die Nägel waren stellenweise verdickt oder unregelmäßig, aber sonst normal. Am Rumpf und den Extremitäten bestand die typische Regentropfen-Pigmentation (d. h. trübe, grau-bräunliche Verfärbung mit weißen Aussparungen um die Haare) und eine feinlamellöse Schuppung. An den Handtellern und Fußsohlen eine Keratosis mäßigen Grades.

In der Diskussion bemerkte *McDonagh*, daß er 9 ähnliche Fälle (davon 2 mit letalem Ausgang) nach Verwendung englischer und französischer Substitutionsprodukte für „606" und „914" gesehen habe. In keinem Falle hatten die Pat. mehr wie 2 Injektionen, in verschiedenen Fällen nur 1 erhalten. Vor dem Kriege hatte er nur 1 Fall von exfoliativer Dermatitis nach Salvarsangebrauch beobachtet. Das Auftreten von 9 Fällen innerhalb so kurzer Zeit schließe eine Koinzidenz aus und weise auf stärkere Giftigkeit der Substitutions- gegenüber den Original-Arsen-Präparaten.

Dudley Corbett zeigte ein **Lymphangiom** bei einem 12 monat. Mädchen. Das linke Bein von der Mitte des Oberschenkels bis zum Knöchel ist stark

Digitized by Google

verdickt; auf einer handgroßen Fläche sind neben den transparenten Bläschen, die auf der ganzen Oberfläche des Tumors zerstreut sitzen, zahlreiche büschelförmige, venöse Dilatationen.

S. E. Dore stellte einen 31 jähr. Mann mit **Urticaria pigmentosa** vor, an der er seit 8 Jahren erkrankt war.

W. Knowsey Sibley zeigte ein **Angiokeratoma** bei einem 12 jährigen Mädchen; *George Pernet* ein **ausgedehntes tertiäres Syphilid des Gesichtes.** Von den übrigen Fällen kann noch ein Fall (desgleichen Arztes) von **Erythromelalgie** und **Raynaudscher Krankheit,** sowie eine **Granulosis rubra nasi** (von *Winkelried Williams*) Erwähnung finden.

Über einen Fall von **Herpes zoster** mit Paralyse des Armes von *F. Parkes Weber* wird ausführlich referiert.

Sitzung vom 18. XI. 1915.

(British Journ. of Dermat. Dezember 1915).

E. G. Graham Little stellt den 15 jähr. Knaben wieder vor, den er am 21. X. 1915 gezeigt hatte mit **septischen Ulzerationen unbekannter Ätiologie.** (Eine Abbildung des Fußes läßt große Pusteln erkennen.) So lange die Pusteln geschlossen sind, ist ihr Inhalt steril; in den offenen Ulzerationen war B. pyocyaneus reichlich vertreten. Autovaccine dieses B. und Streptococcus brachte keine Besserung. Diagnose? (Acrodermatite continue, Hellopeau oder Phlycténose récidivante, Audry? Der Referent.)

E. G. Graham Little zeigt einen Fall mit chronischer Ulzeration **(Ulcus molle serpiginosum),** wahrscheinlich durch Ducreys Bazillus verursacht. Der Pat. bekam (1902!) drei Tage nach sexuellem Verkehr zwei Ulcera mollia am Penis, die innerhalb einer Woche abheilten. 3 Wochen später in rechter Inguinalgegend ein Bubo, aus dem sich eine Ulzeration entwickelte, die zentral abheilte, peripher fortschritt und die ganze Oberfläche der Hüfte, die rechte Hälfte des Abdomen und des Rückens bis zu den Rippen umfaßte. Der Herd ist mit eigentümlichen Bändern normalen Gewebes durchzogen. Die Ausdehnung der Ulzeration ist zurzeit wie eben angegeben und ist eingefaßt von einem Streifen diskreter, aber sich berührender, walnußgroßer Ulzerationen. Das Ulcus ist am Rande unterminiert, wenig schmerzhaft, in den 13 Jahren seines Bestandes wurde Pat. nur lokal behandelt, der Allgemeinzustand war und ist ausgezeichnet. Wassermann neg. — Die Anwesenden einigen in der Diagnose mit dem Vorstellenden einig.

George Pernet stellt einen Fall vor von **Lupus vulgaris exulcerans** mit *Epitheliom* bei einer 50 jähr. Pat. Die Erkrankung soll im 6. Lebensjahre als „warzenartiges" Gebilde an der Nasenwurzel begonnen haben und vor 15 oder mehr Jahren nach einer Verletzung sich allmählich zu seiner jetzigen Ausdehnung, die mit Ausnahme des Kinns (Abbildung) das ganze Gesicht umfaßt, ausgebreitet haben. — In der Diskussion wird auf Röntgenbehandlung des Lupus als Ursache von Komplikation mit Epitheliom hingewiesen und Vorsicht empfohlen. (Die Pat. wurde aber nicht bestrahlt.) *Douglas Heath* erzielte bei Lupussarkom, bei dem Röntgen versagt hatte, guten Erfolg mit Radium-Kreuzfeuer-Therapie.

E. G. Graham Little stellt ein **Granuloma annulare** bei einem 10 jähr. Mädchen vor, das dem zweiten von *Colcott Fox* beschriebenen Falle von ringförmiger Eruption sehr ähnlich ist und dem von *Crocker* und *Campbell Williams* unter der Bezeichnung „Erythema elevatum diutinum" beschrie-

Digitized by Google

benen Krankheitstypus entspricht, die *Little* unter der genetischen Gruppe des Granuloma annulare zusammenfaßte. Zerstreut über die unteren Extremitäten sind etwa 25 diskrete Krankheitsherde mit zwei verschiedenen Effloreszenzenformen. Die erste, welche allmählich in die andere übergeht, ist ein tiefgelagertes Knötchen von Erbsengröße; über dem Knötchen ist die Haut gerötet. Im späteren Stadium sieht man einen kreisrunden, erhabenen, lebhaft rosafarbigen Fleck von der Größe einer ½ bis zu 1 Mark, der mehrere Monate unverändert persistiert und keinerlei subjektive Symptome verursacht. Mit der Zeit blaßt die Effloreszenz ab und wird flach. Die Hautveränderung ist nummulär und nicht circinär; sie zeigt nicht den granulären Rand, welcher für das Granuloma annulare so typisch ist. Ein 9 jähr. Bruder hat Lungentuberkulose, die Pat. scheint gesund. In der Diskussion weist *Pringle* darauf hin, daß der Fall zeige, daß zwischen Erythema elevatum dintinum und Granuloma annulare keine scharfe Grenze zu ziehen sei.

Alfred Eddowes stellte eine 21 jähr. Pat. mit **Folliclis (= Papulonekrotisches Tuberkulid)** vor. Die seit 1½ Jahren bestehende Eruption breitet sich allmählich von den Extremitäten auf den Rumpf aus. Wassermann stark positiv. Nur die Cervikaldrüsen sind stark vergrößert. Der Blutbefund stimmt auf chronische Tuberkulose oder *Hodgin*sche Krankheit.

Zwick-Bern.

J. *M. H. Mac Leod*, Die pemphigoiden Ausschläge. (The British Journ. of Dermatology Juni 1915.)

Das Referat beschränkt sich in Anlehnung an *Besnier* und *Colcott Fox* auf die **Dermatitis herpetiformis-Gruppe,** die nebst ihren Beziehungen zu anderen bullösen Dermatitiden an Hand von 100 Fällen (davon 25 eigene, die anderen den Berichten verschiedener Spitäler und Sitzungsprotokollen von englischen dermatologischen Gesellschaften entnommen) und gestützt auf die englische und französische Literatur Besprechung findet. — Es schließt sich an den Vortrag eine Demonstration von Fällen und eine Diskussion.

Drei Kardinalsymptome stellen sich im Verlauf jeder Dermat. herpetif. ein; fehlt eines derselben, so wird die Diagnosenstellung unsicher. Die drei Symptome sind:

1. Multiformität (Polymorphie) des Exanthems;
2. herpetiforme Gruppierung;
3. intensive subjektive Störungen.

Zur *Polymorphie* tragen vorzugsweise bei: a) Verschiedenheiten im Typus der Initialläsion, b) das gleichzeitige Auftreten mehrerer Effloreszenztypen, c) Variationen der Effloreszenztypen bei verschiedenen Schüben, d) Verschiedenheiten des Entwicklungsstadiums der einzelnen Effloreszenzen, e) unbegrenzte Verschiedenheit in der Lokalisation und Gruppierung. — Die primären Elemente sind die bekannten Effloreszenztypen: Papeln, Papulovesikeln, Bläschen, Blasen, erythematöse oder urtikarielle Flecken. Diese verschiedenen Elemente werden im einzelnen besprochen. Das klinische Bild wird noch mannigfaltiger durch sekundäre Veränderungen, verursacht durch Reiben, Kratzen, Infektion mit pyogenen Mikroorganismen, die Veranlassung geben zu Lichenifikation, Ekzematisation, Pustulation, Pigmentation oder Bildung weißer Narben bei der Abheilung. Urticaria

Digitized by Google

facticia und Phänomen von *Nikolsky* fehlten meist. Die *herpetiforme Gruppierung* fehlt nicht selten bei den Erkrankungen von Kindern, ist aber sonst konstant zu beobachten. Die *Intensität der subjektiven Symptome*, die in Stechen, Jucken, Brennen oder wirklichen neuralgischen Schmerzen paroxysmaler Natur bestehen, bildet das dritte charakteristische Merkmal der „pemphigoiden" Eruptionen.

Zum Bilde der *Duhring*schen Dermatitis gehören auch noch andere Symptome, die aber in ihren Erscheinungen weniger konstant sind. Das *Allgemeinbefinden* ist bei verschiedenen Fällen sehr schwankend; meistens im Beginn der Erkrankung, selbst wenn ausgedehnte Hautläsionen bestehen, sind die Allgemeinstörungen gering. Ein Schub kann aber auch eingeleitet werden mit Gliederschmerzen, Unbehagen, Kopfweh, Erbrechen usw. Bei längerem Bestehen kommt es gewöhnlich zur Entwicklung von Depressionszuständen, Kachexien usw. — In der Regel werden die *Schleimhäute* nicht befallen; immerhin zeigten 22 der (über 100) analysierten Fälle Schleimhautveränderungen in Form von erythematösen Flecken, Bläschen und oberflächlichen Ulzerationen. In 11 Fällen war die Genitalschleimhaut Sitz von Läsionen. Im *Blute* ist Eosinophilie häufig, aber bei einem Falle des Autors betrug sie nur 4 pCt. im Höhestadium des Anfalls, wenn sie meistens ihren Höhepunkt erreicht. In den Ruheperioden der Krankheit ist der Gehalt an Eosinophilen normal. Im Bläseninhalt findet man reichlich Eosinophile; gelegentlich auch im zelligen Infiltrat des Corium. — Ein Indikangehalt des *Urins* ist nicht konstant.

Der *Verlauf* ist chronisch, unterbrochen durch mehr minder vollständige Remissionen, die Wochen und Monate anhalten können.

Die *histologischen* Veränderungen nehmen ihren Ausgang in den papillären und subpapillären Schichten des Corium; sie bestehen in starker Dilatation der Kapillaren, begleitet von Ödem des benachbarten Bindegewebes, Auflockerung der kollagenen Bündel, dichtem Infiltrat von Zellen, serösem Exsudat, und bei eintretender Eiterung Austritt von Lymphozyten, Eosinophilen und Polynukleären. Durch die Exsudatbildung im Corium wird die Epidermis in Form von Bläschen emporgehoben oder auseinandergedrängt. In den Bläschen, die also, wie eben beschrieben, tiefer oder oberflächlicher lokalisiert sein können, findet man Eosinophile, Leukozytendébris, Fibringerinnsel, und später bei eingetretener Eiterung Lymphozyten. Die den Bläschen benachbarten Stachelzellen sind gewöhnlich ödematös, die Lymphspalten erweitert. Bezüglich der *Ätiologie* spielen weder Alter, Geschlecht oder Allgemeinbefinden eine Rolle; nach der Statistik des Autors ist die Erkrankung aber bei Kindern selten. Er vermutet, daß zuweilen bei Kindern andere bullöse Dermatitiden unter die *Duhring*sche Krankheit rubriziert werden. Als *auslösende* Ursache betrachtet *Mac Leod* vor allem die Schwangerschaft, denn die Fälle, welche als Herpes oder Hydroa gestationis resp. Herpes graviderum beschrieben werden, gehören zu dieser Kategorie. Der frühzeitig pustulös werdende Typus von Herpes gestationis entspricht wahrscheinlich der Impetigo herpetiformis von *Kaposi*. Als auslösende Momente kommen gelegentlich in Betracht: Menstruationsbeschwerden, psychische Erregung, Medikamente, Vaccination. (Arsen soll nach *Mac Kenzie* einen Schub provoziert haben, während [Bemerkung des Referenten] *Jadassohn* konstatiert hat, daß bei genügender, individuell in der Höhe verschiedener, Arsendosis die Eruption wenigstens vorübergehend

Digitized by Google

verschwindet oder stark zurückgeht; dagegen pflegt auf Jodkali ein Anfall einzutreten.)

Betreffs der *Pathogenese* ist man auf Vermutungen angewiesen. Dem Autor scheint die Anschauung noch am wahrscheinlichsten, daß die Erkrankung durch die Einwirkung eines autogenen Toxins auf das Nervensystem zustande kommt. — Für die *Diagnose* ist vor allem wichtig die Auseinanderhaltung der „Pemphigoide" und des Pemphigus chronicus, was jedenfalls für die meisten Fälle durchführbar, für Übergangsfälle schwierig ist. Beim Pemphigus chronicus sind die Eruptionen monomorph. Die Efflores zenzen, von Beginn an Blasen, die meist auf scheinbar gesunder Haut aufspringen und eine bedeutende Größe aufweisen, sind unregelmäßig zerstreut. Die Schleimhaut ist meistens befallen; subjektive Symptome machen sich erst bemerkbar, wenn die Blasendecke fehlt und eine schmerzhafte Fläche bloßgelegt wird. Während bei der Dermatitis herpetiformis bestimmte Läsionen der Organe und des Nervensystems nicht nachgewiesen sind, wurden beim Pemphigus pathologische Veränderungen mehrfach beschrieben. — *Mac Leod* sieht keinen Grund für die Absonderung der Impetigo herpetiformis von *Hebra-Kaposi* von der *Duhring*schen Dermatitis; er faßt erstere als einen pustulösen Herpes gestationis auf. Ein Zusammenwerfen der „Pemphigoide" mit Hydroa aestivale oder vaceiniforme hat keine Berechtigung. — Die *Therapie* versagt; Arsen, eventuell bis zu den Grenzen der Toleranz genommen, bewirkt nur vorübergehende Besserung. *Mac Leod* hat einen Fall mit Arsen behandelt, bei dem trotz beginnenden Intoxikationserscheinungen neue Efflorescenzen auftraten. Mit der von *Duhring* empfohlenen Schwefelsalbe erzielte er keine Erfolge. In der sich anschließenden Diskussion (The British Journ. of Dermatol. Juli 1915) betonte *Malcolm Morris*, daß der Pemphigus niemals die stark juckenden Attacken aufweise, wie die Dermat. herp., sondern schmerzhaft sei, und daß die Pemphigus-Patienten sich nie dem paroxysmalen Kratzen hingeben. Von Arsentherapie sah er befriedigende Wirkung sowohl bei Pemphigus wie bei Dermatit. herpetif., allerdings keine Heilung. Von den Rednern, welche an der ausgedehnten Diskussion teilnahmen, waren *Stowers*, *Whitfield*, *Willmott Evans*, *S. E. Dore* darin einig, daß genügend hohe Arsendosen die Erscheinungen unterdrücken oder auf ein erträgliches Maß reduzieren. *Willmott Evans* kombiniert gelegentlich Arsen mit Antimon oder alterniert zwischen beiden mit ausgezeichneter Wirkung. *Graham Little* empfiehlt *Bulkleys* Reisdiät in den akuten Stadien, sowie Beschränkung der Protein-Zufuhr. Dieser Redner neigt zu der Ansicht, daß die Trennung der Dermatitis herpetiformis vom Pemphigus keineswegs durch die klinischen Befunde nach allen Richtungen gesichert sei. *Whitfield* will nicht so weit gehen, findet aber andererseits, daß manche Fälle von Prurigo, von urtikariellem Erythem und sogar von vesikulösem und papulösem Ekzem von gewissen Formen der Dermatitis herpetif. kaum zu sondern seien. In der Diskussion kamen noch verschiedene Details, wie Nomenklatur, Trophoneurosis als ätiologischer Faktor, Eosinophilie als differentialdiagnostisches Symptom, Arsentherapie als diagnostisches Hilfsmittel u. a. mehr zur Sprache, die im Original einzusehen sind.

Zwick-Bern.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

P. H. Unna und *L. Golodetz*-Hamburg: **Die Hornalbumosen und ihre Bedeutung für die Dermatologie.** D. W. Bd. 64. 16.

Das wichtigste Substrat pharmakologischer Wirkungen auf die Epidermis sind die von uns als Hornalbumosen bezeichneten Eiweißstoffe, welche in der Hornzelle halb verdaut vorliegen. Möglicherweise handelt es sich um die beim Verhornungsprozeß in der Stachelschicht normalerweise entstandenen eiweißartigen Nebenprodukte (Keratohyalin, Eleidin) oder um Zerfallsprodukte derselben, die aber noch keine Albumosen darstellen. Die Dermato-pharmakologie der Zukunft setzt aber in erster Linie voraus die Untersuchung der physikalischen und chemischen Einflüsse unserer sämtlichen Medikamente auf die im Großen zu gewinnenden Hornalbumosen. Weiter ist es zur Gewißheit geworden, daß die von außen in die Hornschicht eindringenden und hier ihre Nahrung findenden Pilze sich nur von dem verdaulichen und durch Osmose herauslösbaren Inhalt der Hornzellen ernähren. Diese Erkenntnis führt ebenfalls zu der Aufgabe, die Hornalbumosen künstlich im Großen zu gewinnen, um die Beziehungen der Fadenpilze und Spaltpilze zu diesen speziellen Oberhauteiweißen zu studieren. Verff. behandeln nun in der vorliegenden Arbeit, deren rein chemische Einzelheiten sich der Wiedergabe im Referat entziehen, folgende Punkte: 1. Die Rekapitulation der wichtigeren Arbeiten über Albumosen; 2. Die Einreihung der Hornalbumosen unter dieselben und ihre Darstellung im Großen.

Arthur Alexander-Berlin.

Sprinz-Berlin: **Die Entwicklung der Circumanaldrüsen des Menschen.** D. W. Bd. 64. 22.

Die Circumanaldrüsen des Menschen gehen aus zwei zeitlich aufeinander folgenden Generationen an Schweißdrüsen hervor. Die erste Ge-

Digitized by Google

neration nimmt ihren Ursprung ausschließlich am Haarfollikel und die zweite Generation ausschließlich an der freien Oberfläche. Bei dieser Gelegenheit macht Verf. darauf aufmerksam, daß die Entwicklung der menschlichen Schweißdrüsen an behaarten Stellen so gut wie gar nicht untersucht ist. Es bliebe zu überlegen, ob nicht auch für die scheinbar frei an der Oberfläche entspringenden Drüsen die Annahme zu Recht besteht, daß in der phylogenetischen Entwicklung die Haare zugrunde gegangen sind, während die zugehörigen Schweißdrüsen erhalten blieben. Follikel und Schweißdrüsen stellen ein genetisch untrennbares Gebiet dar, zu welchem noch die von *Pinkus* entdeckte „Haarscheibe" gehört. Diese Gebilde mit all' ihren Anhängern gehören in ihrer ursprünglichen Form zu je einer Promammalierschuppe (Schuppenbezirk bzw. Haarbezirk). So eine typische Schuppe besaß als Nebenorgan ein Haar resp. eine Haargruppe und eine Schweißdrüse. Bei den jetzt lebenden Säugetieren haben sich Schuppen und Schuppenneubildungen auf Schwanz und Pfoten, besonders auf der unteren Fläche des Chiridiums erhalten. Die Schuppen erfahren auf der ersten Stufe der Entwicklung eine Atrophie der Haare, der sich dann eine Hypertrophie der Schweißdrüsen anschloß. Auf der letzten Stufe kam es zur Verschmelzung der mehr oder weniger veränderten Schuppen zu Gruppen und endlich zu Reihen. Wir haben demnach auch die ganz isoliert stehenden Schweißdrüsen an Handteller und Fußsohle als Überreste eines Schuppen- oder Haarbezirkes aufzufassen. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Die Rosanilin und Pararosanilin.** D. W. Bd. 64. 18.

Vor 30 Jahren hatte Verf. Untersuchungen über R. und P. angestellt: Während die Entfärbung des mit Rosanilin- und Pararosanilin-Farbstoffen überfärbten Leprabazillus mit Säuren stets und allein die bekannte Stäbchenform ergibt, erhält man bei Überfärbung mit denselben Farbstoffen, aber nachträglicher Beizung mit Jod und Entfärbung mit Alkohol, verschiedene Formen des Organismus; die R. ergeben mit Jod ebenfalls Stäbchen, die P. dagegen mit Jod die von *Lutz* entdeckte Kokkothrixform des Lepraorganismus. *Neißer* hatte damals *Unna* opponiert und behauptet, daß er nicht mit chemisch reinen Farbstoffen gearbeitet habe. Neuere Versuche *Unnas* haben demgegenüber, wie er eingehend beweist, seine früheren Untersuchungen bestätigt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ivar Lagerberg: **Eine neue Methode der Sporenfärbung nebst Bemerkung über säurefeste Granula in sporenhaltigen Bakterien.** Zbl. f. Bakt. Bd. 79. H. 4.

Die Methode wird als einfach gerühmt, weil sie auch die sichere Färbung der sporenartigen Staphylokokken gestattet, die wegen ihrer Sprödigkeit mit anderen Methoden sich nur schwer färberisch darstellen lassen.

Sie beruht auf der Entstehung des Kupferhydrats in statu nascendi, indem die ammoniakalische Kupferoxydlösung direkt auf dem Präparat als Kupfersulfat und Ammoniak entsteht. Über die Einzelheiten des Verfahrens ist im Original nachzulesen. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

Gertrud Dietel: **Tierkohle als Ersatz für Eiereiweiß zur Klärung von Bakteriennährböden.** Zbl. f. Bakt. Bd. 79. H. 4.

Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Digitized by Google

H. Noll: **Klärung der Fleischextrakt-Gelatine.** Zbl. f. Bakt. Bd. 79. H. 3.

Die Notwendigkeit, an Stelle von Eiern, deren Eiweiß man zur Klärung der Gelatine sonst benutzte, Ersatzmittel zu beschaffen, führte dazu, Magnesium carb. als brauchbar zu erkennen. Über die Einzelheiten der Methode ist im Original nachzulesen. Die Nachprüfung hat gute Ergebnisse ergeben.

Leopold Pulvermacher.

E. Saul, Berlin: **Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren.** Zbl. f. Bakt. Bd. 79. H. 6.

Verf. bespricht zuerst die Pflanzentumoren (*Smith*), es gelang ihm, pflanzliche Tumoren durch Aprarkultur des Bacillus tumef faciens zu erzeugen. Die Struktur der Tumoren entspricht der vom Sarkom oder zellreichen Fibrom. Er wendet sich dann zum Epithelioma contagiosum des Geflügels, das in der Veterinärpathologie als einheitlich ätiologisch mit der Geflügeldiphtherie betrachtet wird, und zum Molluscum contagiosum der humanen Pathologie. Er konnte im Ausstrich-Präparat des Molluscum contagiosum Kokken nachweisen, die er in Schnittpräparaten nicht erkannte. Der Unterschied von den bekannten Streptokokken bestand darin, daß sie auf keinem Nährboden wuchsen. Sie durchdringen das Berkefeldfilter.

Zum Schluß bespricht *S.* das Kalkbein-Epitheliom der Hühner, das durch die Sarcoptes mutans-Milbe hervorgerufen wird.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Moritz Oppenheim-Wien: **Über Dermatotypie.** D. W. Bd. 64. 22.

Die Haut der Flachhand wird mit einem bohnengroßen Stück gewöhnlicher Druckerschwärze auf eine kleine Holzplatte mit einem Holzspatel verrieben, hierauf eine kleine Gummiwalze über die Holzplatte geführt und sodann auf einer Zinkplatte die Druckerschwärze möglichst gleichmäßig verteilt, was durch vielfaches Rollen der Walze auf der Zinkplatte bewirkt wird. Dann wird die Flachhand durch die Kautschukwalze mit Druckerschwärze möglichst gleichmäßig beschickt, indem man immer wieder von der Zinkplatte mit der Kautschukwalze Druckerschwärze entnimmt und auf Handteller oder Fußsohle verreibt. Zum Abdruck benutzt man ein gutgeleimtes glattes Papier, das man auf einem dicken Pappendeckel legt, worauf man die möglichst flach ausgebreitete mit der Druckerschwärze beschickte Hand auf das Papier unter ziemlich kräftigem und gleichmäßigem Druck preßt. 5 Abbildungen, die Verf. wiedergibt, geben ein gutes Beispiel von der Brauchbarkeit der Methode (Erythema toxicum bullosum, Hyperidrosis mannum, Schwiele der Flachhand, Naevus verrucosus striatus).

Arthur Alexander-Berlin.

Liebl: **Ein charakteristisches, künstlich erzeugtes Geschwür.** Wien. klin. Woch. 1916. No. 41.

Beobachtung einer eigentümlichen Selbstverstümmelung in Form eines meistentoils kreisrunden Geschwürs, das eine tiefgreifende, das Gewebe nekrotisierende Verätzung darstellte. Als Ursache zeigte sich Laugenstein.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Digitized by Google

Galewsky-Dresden: **Kriegsdermatosen und der Einfluß des Kriegsdienstes auf die Krankheiten der Haut.** D. W. Bd. 64. 6.

Als Kriegsdermatosen möchte Verf. nur 2 Gruppen von Krankheiten angesehen wissen, die Staphylokokkenkrankheiten und die durch Pediculi und Scabies hervorgerufenen Erkrankungen der Haut. Letztere behandelt Verf. mit der in den Sanitätsdepots vorrätigen Krätzesalbe mit Schwefel 14 pCt. und Cal. carbon. 8 pCt. Er bespricht dann die Pferderäude, auf die *Jean Schäffer* jüngst wieder aufmerksam gemacht hat und deren Übertragung auf den Menschen, ferner die Trichophytie und vor allem das Eczema marginatum, auf dessen gehäuftes Auftreten im Kriege er bereits an anderer Stelle (Münch. med. Woch. 1917) aufmerksam gemacht hat, schließlich die Alopecia areata, die ebenfalls häufig vorkommt. Dann geht Verf. auf den Einfluß des Feldlebens und des Dienstes auf eine Reihe von Hautkranken ein, die mit ihren entweder abgeheilten oder chronischen oder latenten Hautkrankheiten ins Feld gerückt sind. Die Mehrzahl der Ekzemkranken ist felddienstfähig, desgleichen der Psoriatiker; einen ungünstigen Einfluß auf Lichen ruber konnte Verf. nicht feststellen. Fälle von progredientem Lupus des Gesichtes und alle entstellenden Formen hat er vom Felddienst ferngehalten, gewöhnlicher Lupus des Körpers ist felddienstfähig.

Am Schluß seiner Arbeit bespricht Verf. die Veränderungen der Haut im Anschluß an Schußverletzungen, die Glossystonie oder „Glanzhaut" und die Hautentzündungen, die von Simulanten und Drückebergern künstlich auf der Haut erzeugt werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jesionek-Gießen: **Eine Diskussion über die militärische Brauchbarkeit der Hautkranken.** D. W. Bd. 64. 23.

Lupus- und Ekzemkranke sollten vom Militärdienst, die Militärverwaltung vor diesen bewahrt werden, die Behandlung dauert monatelang und macht enorme Kosten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Meirowsky-Köln: **Das gleiche Thema.** Ebenda.

Entgegengesetzte Ansicht. Leute mit kleinen Lupusherden sind kriegsverwendungsfähig, solche mit ausgedehnten. Lupus, bei denen eine nicht zu intensive Beteiligung der Schleimhäute vorliegt und die im Zivilleben ihrem Berufe nachgehen, sind auch imstande, im militärischen Leben Arbeitsdienst zu verrichten. Dagegen sind allerdings alle Lupuskranken mit starker Anämie und nachweisbaren Lungenerkrankungen als dienstunbrauchbar zu bezeichnen.

Die militärischen Lazarette sind nicht verpflichtet, einen Lupuskranken monatelang in stationärer Behandlung zu behalten, und den Versuch zu machen, eine vollkommene Heilung herbeizuführen. Sie sollen nur die Verschlimmerung beseitigen, die der Dienst hervorgerufen hat. — Patienten mit Eczema seborrhoicum sind mit wenigen Ausnahmen arbeits- und garnisondienstfähig. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXXVIII.

Das Problem der Pigmentbildung
im Lichte der neuen Forschungen Blochs und seiner Mitarbeiter.

Von

Dr. MEIROWSKY
Köln.

Vor 9 Jahren beendigte ich meine Studien über den Ursprung des melanotischen Pigments mit dem Hinweis auf die Notwendigkeit, in exakter Weise die Mitwirkung eines Ferments bei der Pigmentgenese zu erweisen. Erst dadurch könne es möglich sein, die Muttersubstanz des Pigments zu bestimmen, die ja durchaus nicht Tyrosin zu sein brauche, sondern vielleicht in anderer zyklischer, der aromatischen Gruppe angehöriger Eiweißkörper. Diese Forderung ist durch die Forschungen *Bruno Blochs* und seiner Mitarbeiter erfüllt, und daher bedeuten ihre Arbeiten einen überaus *wichtigen Fortschritt zur endgültigen Lösung des Pigmentproblems*, wenn auch, wie ich weiter zeigen werde, mancherlei Schlußfolgerungen der Autoren nicht in Einklang mit feststehenden Tatsachen zu bringen sind. *Bloch* ging bei seinen Arbeiten, wie alle Autoren vor ihm, von der Annahme aus, daß die Bildung des dunklen Hautpigmentes, des Melanins, im chemischen Sinne nur als ein Oxydationsprozeß aufzufassen sei, bei dem das Pigment das *Produkt* und dann zugleich der *Indikator* eines solchen Prozesses darstellt. Dieses noch hypothetische Ferment wollte er an den Stätten der Pigmentbildung nachweisen und verwendete nach vielen vergeblichen Versuchen *Dioxyphenylalanin* (*Dopa*). Die dünnen Gefrierschnitte wurden mit einer 1‰ oder 2‰ wässerigen Lösung dieses Mittels übergossen und entweder bei Zimmertemperatur oder im Brutschrank bei 37° Cels. 24 Stunden stehen gelassen. Eine positive Reaktion mittels dieser „*Dopamethode*" zeigen die Basalzellen der Epidermis, die Matrixzellen der Haare, die quergestreiften Muskeln, Teile von Nervenfasern und leucocytäre Zellinfiltrate. Sie ist nicht als ein einheitlicher Vorgang aufzufassen: zwei *grundsätzlich verschiedene oxydative Prozesse* sind es, die

Digitized by Google

durch die Reaktion mit Dopa zur Darstellung gelangen. Sie fällt nämlich zunächst überall da positiv aus, wo auch die sogenannten Phenolasen vorhanden sind. In allen diesen Fällen stellt das Dioxyphenylalanin nichts anderes dar als ein weiteres, allen bisherigen überlegenes Reagens auf die Polyphenoloxydasen. Jedoch mit keiner anderen wie mit der Dopamethode gelingt es *außerdem*, im Protoplasma der Basalzellen ein intrazelluläres Ferment darzustellen, das bisher gänzlich unbekannt war. Die Reaktion findet vorwiegend in den Keimzellen der Epidermis und in den Zellen des Follikeltrichters statt, und zwar beschränkt sie sich *nur auf die epitheliale Keimschicht des Haares*, d. h. auf die *Zellen der epithelialen Haarmatrix, resp. Haarzwiebel. Nie zeigt sich die geringste Reaktion in den Zellen der Papille, die mesodermaler Abstammung sind.* Die Art, in der sie im Cytoplasma auftritt, besteht in einer Diffusfärbung des ganzen Protoplasmas und in der Bildung distinkter Granula innerhalb des Protoplasmas. Je stärker der Oxydationsprozeß, desto reichlicher, dunkler und größer sind die Granula, bis schließlich als Ausdruck des höchsten Reaktionsgrades sich eine kompakte dunkle Verklumpung der Gesamtzelle einstellt. Stets liegen diese Granula *außerhalb* des Kernes, *bevorzugen* jedoch die Kernmembran und die äußere Umgrenzung des Protoplasmas. Die Intensität der Reaktion schwankt in weiten Grenzen und ist individuell außerordentlich verschieden. Sie tritt in gewöhnlichen epithelialen Zellen und in solchen dendritischen Zellen auf, die aus einem kompakten Zelleib und aus Ausläufern bestehen und die den *Langerhans*schen Zellen entsprechen. In Übereinstimmung mit meinen eigenen Untersuchungen faßt *Bloch* diese Gebilde mit sämtlichen Ausläufern als Zellen *epithelialer Natur auf, die den gewöhnlichen Basalzellen genetisch gleichwertig* sind und sich von ihnen nur durch ihre besonders ausgesprochene Funktion auszeichnen.

Negativ ist die Dopareaktion in den pigmenthaltigen Zellen der Cutis. Nie findet sich in den mesodermalen, pigmenthaltigen Zellen des Papillarkörpers und des Coriums auch nur die *geringste Andeutung einer Dunkelfärbung* durch Dioxyphenylalanin, weder in gelöster noch in granulärer Form. In sehr schönen und eindeutigen Versuchen weist *Bloch* nach, daß der chemische Vorgang, durch den der dunkle Farbstoff entsteht, ein *oxydativer* ist und *enzymartigen Charakter* besitzt. *Damit hat Bloch ein bisher völlig unbekanntes, intrazelluläres, an eine ganz bestimmte, streng umschriebene Zellgruppe des Menschen und der Tiere gebundenes Oxydationsferment entdeckt, das von ihm als „Dopaoxydase"* bezeichnet wird. Er konnte ferner zeigen, daß durch dieses Ferment die bisher als

Digitized by Google

Vorstufen des Pigments angenommenen Substanzen Tyrosin und Tryptophan *nicht* reagieren. Das Dopaferment *ist vielmehr in absolut spezifischer Weise auf das Dioxyphenylalanin eingestellt.* Folgerichtig schließt *Bloch* aus seinen Versuchen, daß der *Sitz der Dopaoxydase* auch die *Bildungsstätte des Pigments* ist und beweist *dieses durch das Fehlen der Reaktion bei partiell albinotischen Tieren und bei der Erkrankung der Haut an Vitiligo.* Die Pathogenese der Vitiligo beruht also darauf, daß in den Basalzellen der Epidermis und auch in den basalen Zellen der Haarmatrix das Ferment, das in der normalen Haut die spezifische Funktion der Fermentbildung besorgt, die Dopaoxydase, schwindet. Damit ist vollständig erklärt, weshalb die vitiliginöse Haut pigmentlos hell ist. Wir haben hierdurch in der *Vitiligo* zum erstenmal eine Krankheit kennen gelernt, deren Pathogenese sich in exakter Weise auf das *Schwinden eines genau lokalisierten Ferments* zurückführen läßt. Demnach ist die Dopaoxydase identisch mit dem Ferment, *welches unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen den Farbstoff der Haut und der Haare, das Melanin, produziert. Wo dieses Ferment fehlt, da kann kein Melanin gebildet werden.*

Wo Haut- oder Haarpigment erzeugt wird, da muß in der Bildungsstätte dieses Ferment vorhanden sein. Als Bildungsstätte für das echte Hautmelanin sind einzig und allein die Rete- und Haarmatrixzellen anzusehen, da nur diese die Dopaoxydase enthalten. Dabei bleibt die Tatsache bestehen, daß in der Cutis vielgestaltige, plumpe, spindelige und unregelmäßig sternförmige Zellen in reichlicher Zahl vorhanden sind, die Pigmentkörner von *gröberem Kaliber* als die *Melaningranula* in der Epidermis enthalten und die bei allen möglichen Pigmentalterationen großen Schwankungen ausgesetzt sind. *Diese Schwankungen gehen mit den Veränderungen in dem Pigmentgehalt der Epidermis parallel, und die mesodermalen Pigmentzellen sind ganz besonders dann vermehrt, wenn in der Epidermis Unruhe in den normalen Pigmentierungsprozeß kommt.* Nach *Bloch* sind diese Zustände für die Verfechter einer autochthonen mesodermalen Pigmentgenese *neben* der epithelialen vollständig unerklärlich; seiner Meinung nach wird die etwaige Entscheidung durch die Dopareaktion erbracht. Da sie in allen Pigmentzellen der Cutis negativ ist, die Anwesenheit eines spezifisch pigmentbildenden Fermentes also ausgeschlossen ist, *gibt es nach ihm keine mesodermalen Melanoblasten,* sondern was sich an pigmentierten Zellen in der Cutis vorfindet, das sind Pigmentträger, *Chromatophoren,* die die Aufgabe besitzen, *das von der Epidermis gebildete und abgestoßene Pigment aufzunehmen, wegzutransportieren*

Digitized by Google

und abzubauen. Sie stellen also *Regulatoren des Pigmentstoffwechsels* dar. Jede Möglichkeit der Entstehung von Pigment in der Cutis wird abgelehnt. Diese Anschauung wird jedoch von *Bloch* und *Ryhiner* nicht konsequent durchgeführt. Da z. B. bei Triton die an Größe und Pigmentmasse weitaus überwiegenden mesodermalen Zellen das Pigmentbild beherrschen, können sie nicht wie die mesodermalen Chromotophoren beim Säuger als bloße Pigmenttransport- und Abbaustätten angesehen werden. Für niedere Tiere, übrigens auch für die Choreoidea der Säuger, wird also von den Autoren die *theoretische Möglichkeit einer autochthonen Pigmentbildung zugegeben* und angenommen, daß hier der Modus der Pigmentbildung unabhängig von der Epidermis ist und in anderer Weise erfolgt.

Das schon von *Jarisch* beigebrachte Material zur Frage der Beteiligung *des Kernes an der Pigmentgenese* ist bekanntlich in letzter Zeit von *Rößle* für das *Melanosarkom*, von mir selbst für belichtete Haut und andere Objekte, von *v. Szily* für das Choreoidalpigment durch umfangreiche Studien erweitert worden. Nach allen vorliegenden Beobachtungen unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß das Pigment im *Protoplasma* selbst gebildet wird, und es gilt nunmehr die Frage zu entscheiden, welcher von den beiden Faktoren, die zu der Entstehung des Melanins nötig sind, nämlich die *Pigmentvorstufe* („*Pigmentoid*" nach *Bloch*) oder das pigmentbildende Ferment, aus dem Kern stamme. Von der Pigmentvorstufe hält *Bloch* das für unwahrscheinlich, da diese nach seinen Anschauungen *aus dem Säftestrom als intermediäres Stoffwechselprodukt in die Zelle gelangt* und dort zu Melanin verarbeitet wird. Eher neigt *Bloch* zu der Annahme, daß das *Dopaferment* aus dem Kern stamme und von dort in das Protoplasma übertritt. „Es ist nicht zu leugnen", schreibt *Bloch*, „daß wir unter unseren Präparaten Bilder getroffen haben, welche sich vielleicht in diesem Sinne deuten ließen. Doch genügt das vorliegende Material noch in keiner Weise, um die Frage in dem einen oder anderen Sinne endgültig zu entscheiden." Dagegen lehnt *Bloch* die Annahme *Kreibichs* ab, wonach die Vorstufe des Pigments ein *Lipoid* sei. Hierin kann ich *Bloch* beistimmen; denn meine eigenen (nicht veröffentlichten) Untersuchungen haben mich zu der Überzeugung geführt, daß die *Vorstufe des Pigments* ein *Eiweißkörper* ist.

Sehr wichtig sind die Resultate, zu denen *Bloch* und *Löffler* über die Hyperpigmentation der Haut bei *Morbus Addisonii* gekommen sind. Hier wäre in der Hauptsache die Frage zu entscheiden, ob in der Addisonhaut die Propigmente vermehrt sind

Digitized by Google

oder die Dopaoxydase. Als Ausgangspunkt der Untersuchung diente das von mir entdeckte *Phänomen der Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut.* Im Gegensatz zu *Bittorf, Fischer* und *Leschcziner* kommen die Autoren zu dem Resultat, daß, da die Dopaoxydase bei dieser Krankheit nicht übermäßig verstärkt ist, die Pigmentierung nicht von einer gesteigerten Fermentfunktion der Haut herrührt, sondern nur durch ein *vermehrtes Angebot von Pigmentsubstraten* (*Pigmentvorstufen*) zu erklären ist. Als Propigment kommt eine dem Dioxyphenylalanin nahestehende Verbindung in Betracht, die sowohl dem Adrenalin wie dem normalen Hautpigment als Ausgangskörper dient und als intermediäres Stoffwechselprodukt im Kreislaufe vorhanden sein soll. Das Dopaferment vermehrt sich, wie die Untersuchungen von *Lutz* zeigen, unter der Einwirkung der Strahlenenergie in Form von Licht. Röntgenstrahlen, Radium und Thorium-X. Der vermehrende Einfluß dieser Agentien auf das Ferment ist gesetzmäßig und hängt sowohl von der Qualität der Strahlen, wie auch von ihrer Quantität ab.

Nachdem sich herausgestellt hatte, daß die Dopareaktion eine spezifische Eigenschaft einer ganz bestimmten Zellart, nämlich *des epidermoidalen Basalepithels und der Haarmatrixzellen* darstellt und da es bisher in *keiner anderen Zellkategorie* gefunden worden ist, verwendete *Bloch* diese Eigenschaft zur Entscheidung der Frage, ob *Zellelemente eines pathologischen Gewebes von jenen das Dopaferment enthaltenden Zellen abstammen oder nicht.* Folgerichtig schließen *Bloch* und *Ryhiner* aus ihren Untersuchungen, daß eine Zelle, welche die Reaktion gibt, genetisch mit den Retezellen zusammenhängen muß. Die Autoren konnten nachweisen, daß die der Epidermis am nächsten gelegenen Zellen des *Krebszapfens* die Dopareaktion geben, während in den tieferen Zapfen nur einzelne randständige Zellen reagieren. Die Zellen des *Naevus pigmentosus* geben ebenfalls eine *positive* Dopareaktion; sie enthalten demnach die Dopaoxydase und sind daher als *Zellen epithelialer Natur*, speziell als *Abkömmlinge des Basalepithels* zu betrachten. Demnach hat die von *Unna* vertretene Ansicht der *ektodermalen Natur der Naevuszellen eine weitere starke Stütze* erhalten. Auch ein Teil der pigmenthaltigen Zellen einer melanotischen Geschwulst gibt eine deutliche und kräftige Dopareaktion. Ein anderer und zwar der an Masse in den meisten Schnitten überwiegende Teil zeigt die Reaktion nicht und unterscheidet sich in Bezug auf die Farbe nicht vom Nativpräparat. *Bloch* und *Ryhiner* deuten die positive Reaktion in den Zellen der melanotischen Geschwulst in

Digitized by Google

dem Sinne, daß diese wie die Pigmentnävi vom Basalepithel der Epidermis abstammt und daher folgerichtig mit *Melanokarzinom* zu bezeichnen sei. Schwierigkeiten bereitete den Autoren die Beantwortung der Frage, weshalb ein so großer Prozentsatz der pigmenthaltigen Zellen in der Geschwulst mit Dopa *nicht* reagiert. Zur Erklärung wird angenommen, daß das Pigment noch in den Zellen persistiert, nachdem die Dopaoxydase bereits vernichtet, die Dopareaktion also in der noch pigmenthaltigen Zelle wieder negativ geworden ist. Diese Annahme erklärt, weshalb besonders die peripheren Teile noch mit Dopa reagieren, die zentralen hingegen nicht mehr, und hat ihr Analogon in dem Verhalten des Pigmentnävus, in dem auch nur die der Epidermis zugewandten Teile des Nävus die Dopaoxydase besitzen, während die tiefer in der Cutis gelegenen Nävuszellnester keine oder nur eine ganz minimale Reaktion geben. Diese Anschauung wird durch die experimentelle Beobachtung gestützt, daß *infolge des Lichtreizes* zunächst eine *Aktivierung der Dopaoxydase* und eine *gesteigerte Pigmentproduktion* zustande kommt, wobei die erstere nur vorübergehend ist, wieder schwach oder negativ wird, während das Melanin selbst reichlich vorhanden bleibt.

Fassen wir die vorliegenden geschilderten Befunde *Blochs* und seiner Mitarbeiter zusammen, so lassen sich folgende Schlußfolgerungen ziehen:

In der Epidermis des Menschen sowie in den *epithelialen Teilen der Haarmatrix* ist ein *oxydatives Ferment — die Dopaoxydase — histologisch nachgewiesen* worden. Sie steht mit größter Wahrscheinlichkeit in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Pigmentbildung, da sie in albinotischer Haut und bei Vitiligo fehlt. *Damit ist Bloch die Entdeckung eines von allen neueren Pigmentforschern vermuteten spezifischen Oxydationsferments geglückt und das Pigmentproblem*, soweit es sich auf die Epidermis bezieht, in der Hauptfrage als gelöst anzusehen. Allerdings ist es *Bloch* noch nicht gelungen, die Dopaoxydase aus der Haut zu extrahieren und in vitro die Bindung mit dem Dioxyphenylalanin zu vollziehen. Diese Feststellung erscheint erforderlich, um die *Bloch*sche Annahme auf das völlig sichere Fundament der Tatsachen zu stellen.

Ein weiterer Punkt, der noch der Aufklärung bedarf und in dem mir *Blochs* Hypothese nicht glücklich zu sein scheint, ist die *Frage nach dem Ursprung des Cutispigments.* Das Pendel, in dem die Pigmentforschung sich seit Jahrzehnten bewegte, schlug *in der Aera der Ehrmannschen Forschung einseitig fehl in der Annahme*, daß es *überhaupt keine epitheliale Pigmententstehung* gäbe.

Digitized by Google

Jetzt *droht ein Fehlschlag nach der anderen Richtung*, die *nur* eine epitheliale Entstehung annimmt und eine autochthone Bildung des Pigments in der Cutis in Abrede stellt. Diese Anschauung ist von *Wieting* und *Hamdi* begründet worden und hat in den Arbeiten *Blochs* und seiner Mitarbeiter eine neue Stütze gefunden. Diese Autoren sehen *in dem gesamten Pigment der Cutis nur die Regulatoren des Pigmentstoffwechsels der Epidermis.* In der Cutis gibt es eine autochthone Pigmentbildung nicht. *Eine solche Annahme widerspricht allen Erfahrungen.* Es ist an sich schon ein gekünstelter Versuch, bei niederen Tieren (Triton) die *theoretische Möglichkeit* einer autochthonen Pigmentgenese in der Cutis zuzugeben, sie nur der Choreoidea zu lassen und sie im übrigen in Abrede zu stellen. Betrachtet man die Cutis nicht als ein Anhängsel der Epidermis, sondern als ein Organ des mittleren Keimblatts, so bleibt die Tatsache bestehen, *daß auch noch bis in die Säugetierreihe* und zum Menschen herauf *die Organe des mittleren Keimblatts die Fähigkeit zur autochthonen Pigmentbildung besitzen. Virchow, Gubler, Symmers* und *Weidenreich* haben das Vorkommen von *Piapigment* beim Menschen bewiesen; nach *Weidenreich* ist gerade das Piapigment des Menschen als der Rest einer phylogenetisch alten, allgemeinen Pigmenthülle des Zentralnervensystems aufzufassen, wie es sich in charakteristischer Form bei niederen Wirbeltieren findet. *Wenn für den einen Abkömmling des Mesoderms eine autogene Pigmententstehung angenommen werden muß, so darf sie nicht prinzipiell den anderen Derivaten abgesprochen werden.* Daß in der Tat die Auffassung *Blochs* fehl geht, zeigen die Befunde *Schwalbes.*

Schwalbe hat nämlich nachgewiesen, daß an der dauernd weißhaarigen und in ihrer Oberfläche farblosen Haut der Volarseite von Cercopithecus mona Pigment zeitlebens nur in der Cutis vorkommt. Woher soll es also stammen? Da bei diesem Säuger an der genannten Stelle *in der Epidermis niemals Pigment* gebildet wird, gibt es auch nichts zu regulieren. *Dies Pigment kann hier also nur in der Cutis selbst entstanden sein.*

Wir brauchen jedoch garnicht auf die Zoologie zurückzugreifen, sondern können auch bei unseren Erfahrungen beim Menschen bleiben. Mit Recht hebt *Bloch* den Unterschied in der Morphologie des Epidermispigments gegenüber dem der Cutis hervor. Das letztere ist im Gegensatz zur ersteren *grobkörnig.* Wenn nun dieses Cutispigment abtransportierter *Epidermisfarbstoff* ist, so muß man sich mit Recht fragen, warum dieser chemisch so wenig angreifbare Körper *auf dem Wege von der Epidermis* zur Cutis seine äußere Beschaffenheit so gründlich geändert hat. Müßte man nicht, wenn

Digitized by Google

die Auffassung der genannten Autoren richtig wäre, die *gleichen* Körnchen in *Cutis-* und *Epidermiszellen* finden? *Tatsächlich verändert sich das Pigment bei seinem Abtransport aus der Epidermis in die Cutis und in die Lymphdrüsen morphologisch nicht.* Ich habe nämlich (Arch. f. Derm. Bd. 109) experimentell an der Kaninchenhaut nachgewiesen, daß der Mechanismus der Verlagerung des Pigments aus der Epidermis in die Cutis in der Hauptsache auf dem Wege der *Lymphbahnen* erfolgt. Pigment, das morphologisch nicht verändert war, lag in der von mir gewählten Versuchsanordnung massenhaft in den Lymphspalten der Cutis. Eine besonders starke Anhäufung von Chromatophoren, die nach der Theorie *Blochs* das Pigment aus der Epidermis herausschaffen, *ist mir nicht aufgefallen.* Die Annahme *Blochs* und seiner Mitarbeiter, daß das Cutispigment nur der Regulator des Pigmentstoffwechsels der Epidermis ist, stellt eine durch *keine Tatsachen gestützte Hypothese* dar, *gegen deren Richtigkeit die Befunde Schwalbes an der Haut von Cercopithecus mona und die angeführten Experimente sprechen.*

Aus allen diesen Mitteilungen geht jedenfalls hervor, daß *Bloch* hier weit über das Ziel hinaus schießt. Es gibt ein autogen entstandenes Pigment sowohl in der Epidermis wie auch in der Cutis. Hierin stimme ich mit *Schwalbe, Rabl, Kreibich* und *v. Szily* (Choreoidea) überein. *Weil* in den Cutispigmentzellen die Dopareaktion negativ ist, *deshalb* braucht man noch nicht eine autogene Pigmententstehung der Cutis zu leugnen: man kann nur annehmen, *daß hier ein ganz andersartiger Farbstoff* und ein *anderer Mechanismus der Entstehung vorliegt* als in der Epidermis. Hierauf deutet auch die Tatsache hin, daß das Cutispigment bei der Färbung mit polychromem Methylenblau und Differenzierung in Glycerinäther im Gegensatz zu dem Epidermispigment einen *grünlichen* Farbton aufweist.

Der zweite Punkt, in dem ich *Bloch und seinen Mitarbeitern* nicht folgen kann, *ist die Frage der Beteiligung des Kerns an der Pigmentbildung.* Die Autoren verallgemeinern ihre aus dem Studium der Überpigmentierung bei der *Addison*schen Krankheit gewonnenen Erfahrungen auf dem Mechanismus der Pigmentbildung der *normalen* Haut, indem sie annehmen, daß die Pigmentvorstufen nicht in den Zellen, sondern im Kreislauf gebildet werden. Bekanntlich ist das Epidermispigment durchaus nicht immer körnig, sondern mitunter nadelförmig, mitunter schüsselförmig. Die Hypothese *Blochs* setzt also die Hilfshypothese voraus, *daß die aus dem Blutkreislauf aufgenommenen Vorstufen zunächst durch die Tätigkeit*

Digitized by Google

des Protoplasmas ihre typische Form annehmen und erst darauf durch die Dopaoxydase zum Pigment oxydiert werden. Hat schon diese Hypothese an sich etwas Gezwungenes, so ist sie mit den Befunden nicht in Einklang zu bringen, die darauf hinweisen, daß die Vorstufen des Pigments aus dem Kern stammen und mit dem Endprodukt, dem Pigment, identisch sind. Diese Anschauung ist zuerst von *Jarisch* auf Grund seiner Untersuchungen an Tritonlarven begründet worden. Später hat *Rößle* die *gleichen* Befunde an *Melanosarkom* entdeckt, und *unabhängig von beiden und ohne Kenntnis ihrer Arbeiten habe ich durch experimentelle Belichtung von menschlicher Haut* den Austritt einer „*pyrenoiden*" *Substanz* und ihre Umwandlung in Pigment nachweisen können. Später hat alsdann *v. Szily wiederum die gleichen Tatsachen* gefunden. Er spricht zwar wie *Jarisch* von Chromatin, aber er meint eine der pyrenoiden Substanz nahestehende Masse, *da morphologisch seine Befunde denen von Jarisch und Rößle und den meinigen entsprechen,* und er eine strenge Differenzfärbung zwischen Chromatin und Pyrenoidsubstanzen nicht durchgeführt hat. *v. Szily* unterscheidet zwischen dem eigentlichen Chromatin, dem Idiochromatin, einerseits und den übrigen Bestandteilen des Kerns, die aus sämtlichen Zwischenstufen des An- und Abbaues des Chromatins bestehen, andrerseits. Das Letztere bezeichnet er als *Trophochromatin* und betont *ausdrücklich, daß unter diesem Sammelbegriff auch die Nucleolarsubstanzen untergebracht sind. v. Szilys* Trophochromatin ist offenbar mit der „pyrenoiden" Substanz identisch. Meine Annahme, daß diese Substanz die Vorstufe des Pigments darstellt, erfolgte auf Grund folgender Beobachtungen:

1. Überall, wo es zur Pigmentbildung kommt, geht dieser eine Vermehrung der pyrenoiden Substanz im Kern voraus, gleichgültig, ob die Pigmentbildung durch Belichtung (belichtete Menschen- und Kaninchenhaut) oder durch die Entwicklung (embryonale Haut, Pigment bei Tritonlarven, Augenpigment usw.) oder durch unbekannte Ursachen (Nävus, Melanosarkom) bedingt ist.

2. Es finden sich eine Reihe von Bildern, die den Schluß zulassen, daß die pyrenoide Kernsubstanz in die Kernmembran überfließt.

3. In dem nun folgenden Stadium finden wir die pyroninrote Kernsubstanz entweder im Übergang vom Kern zum Protoplasma oder der Kernmembran direkt anliegend.

4. Schließlich finden wir sie mit dem größten Teil ihrer Masse im Protoplasma und endlich vollständig im Protoplasma liegen.

5. Die pyrenoide Kernsubstanz erscheint im Protoplasma entweder in Gestalt kugeliger oder feinkörniger oder verschieden geformter Gebilde.

6. Diese primären pyroninroten Gebilde zeigen häufig *an ihrem Rande eine deutliche Pigmentfärbung, während ihr Zentrum noch rot ist.*

Digitized by Google

7. Es treten ferner Pigmentformen auf, die nichts *mehr von roter Substanz erkennen* lassen, in ihrer *Form jedoch der pyrenoiden Kernsubstanz* entsprechen.

8. *Das Pigment zeigt nicht sogleich seinen endgültigen Farbenton, sondern alle Nuancen von der pyroninroten Kernsubstanz bis zum tiefen Schwarz.*

Aus diesem Verhalten schließe ich, daß die pyrenoide Kernsubstanz in Pigment übergeht.

Hier will ich auch die Schlußfolgerung *v. Szilys* hinsetzen. Was er für das Auge angibt, gilt nach meinen Untersuchungen auch für die Haut:

1. Den schwarzen Pigmenten des Auges und der bösartigen Geschwülste liegen in allen Fällen *farblose Stromata, die sogenannten Pigmentträger, zugrunde.*

2. Die farblosen Pigmentträger unterscheiden sich bei den verschiedenen Tierspezies und je nach dem Orte ihres Vorkommens morphologisch wesentlich voneinander. Ihre Form ist aber *für die betreffende Stelle typisch und deckt sich vollständig mit der Form der daselbst zuerst in Erscheinung tretenden Melaninpartikelchen.*

3. Die farblosen Pigmentträger der Metazoen stammen in allen von mir untersuchten Fällen ausschließlich vom Zellkern ab. Ihr direktes Entstehen aus dem Chromatin der Kerne und ihr Übergang ins Cytoplasma kann genau verfolgt werden. Sie färben sich leicht und intensiv mit allen Kernfärbemitteln und sind den „Chromidien" *Hertwigs* gleichzusetzen.

Genau die gleichen Beobachtungen haben auch *Jarisch* und *Rößle* veröffentlicht. Wenn also auch die verschiedenen Autoren die Muttersubstanz des Pigments *verschieden bezeichnen* (*Jarisch* und *v. Szily* „Chromatin", *Rößle* „Nucleolarsubstanz", ich „pyrenoide Substanz"), *so bilden sie doch alle die gleichen Befunde ab.* Das muß besonders hervorgehoben werden, da *Bloch* die Auffassung vertreten will, als ob *v. Szily, Rößle* und ich voneinander abweichende Befunde als die Muttersubstanz des Pigments ansprechen.

Diese von verschiedenen Forschern in gleicher Weise dargelegten Tatsachen können natürlich durch ein Experiment, wie es von *Lutz* angestellt worden ist, nicht erschüttert werden. Dieser Autor bestrahlte menschliche Haut mit der Quarzlampe in einer Entfernung von 10 cm 2 Minuten (!) lang und konnte keinen Austritt von pyrenoider Substanz finden. Das ist ganz selbstverständlich. Wie ich nämlich ausdrücklich hervorgehoben habe, unterliegt der Austritt der pyrenoiden Substanz aus dem Kern außerordentlichen *Schwankungen.* Er ist bei 1—2 stündiger Belichtung mit der aufgelegten Finsenlampe so stark, daß er das ganze Bild beherrscht, an anderen Objekten so spärlich, daß der Austritt der pyroninroten Substanz nur durch mühsame Untersuchungen aufgefunden werden kann. Diese Erscheinung findet darin ihre Er-

Digitized by Google

klärung, daß, wie *E. Albrecht* sagt, *unter physiologischen Verhältnissen der Stoffaustausch zwischen Kern und Protoplasma so glatt und geräuschlos von statten geht, daß es zu einem für uns wahrnehmbaren Bildwechsel gar nicht kommt. Erst die pathologische Verzerrung, gelegentlich auch eine besondere Steigerung der Vorgänge, läßt die Beziehung klarer erkennen.* Die Belichtung der Haut mit einer starken und intensiven Lichtquelle, die zu einer intensiven Pigmententwicklung führt, muß *als eine abnorme Steigerung des normalen Vorganges der Sonnenbelichtung angesehen werden; daher sind hier die Erscheinungen am Kern*, die zu ihr führen, so auffällig und in die Augen springend. Überall aber, wo die Pigmentbildung *langsam* von statten geht (Sonnenbelichtung, Melanome, Choreoidea und Retina), läuft der ganze Vorgang langsamer und ruhiger ab; deshalb sind auch die Erscheinungen, die zur Pigmentbildung führen, schwerer aufzufinden. *In diesen Momenten ist der Grund dafür zu suchen, daß man bei einer ein- bis zweistündigen Belichtung mit der aufgelegten Finsenlampe eine andere* Wirkung auf die Zellen ausüben kann, als bei einer 2 *Minuten langen Belichtung mit der Quarzlampe in einem Abstand von* 10 *cm.* Alle diese Fragen werden sich durch weitere Forschungen klären und entscheiden lassen. Die *Bloch*sche Hypothese setzt die bereits angeführte *Hilfshypothese* voraus, daß die angeblich aus dem Blut stammenden Vorstufen erst in der Zelle morphologisch umgeformt werden, bevor sie durch die Oxydase zu Pigment oxydiert werden und ihre typische Form annehmen. Diese Anschauung widerspricht den Befunden von *Jarisch*, *Rößle* und *v. Szily*, die, ebenso wie ich, nachgewiesen haben, daß *Kernprodukt, Vorstufe des Pigments und fertiges Pigment* identische Formen besitzen. Auch in diesen Fragen scheint *Bloch* zu schnell seine Erfahrungen an der Addisonhaut auf den Mechanismus der *normalen* Pigmentierung verallgemeinern zu wollen.

Die Einwände, die ich gegen einige Schlußfolgerungen *Bloch*s und seiner Mitarbeiter erhoben habe, sollen nichts an der *Bedeutung* ändern, die *der Entdeckung einer spezifischen, mit der Pigmentbildung zusammenhängenden Oxydase zukommt.* Gelegentlich der Mitteilungen meiner Befunde über den Rücktransport des Pigments aus der Haut (Arch. f. Derm. Bd. 106) hob ich hervor, daß die Pigmentbildung nach allen bisherigen Erfahrungen einen fermentativen Vorgang darstellt; dagegen ließ ich bei der Erörterung der Frage des Zustandekommens des Leukoderms die Möglichkeit offen, daß *die Giftwirkung sich auch auf die spezifischen* Fermente beziehen könne. Eine Diskussion dieser Frage erschien mir verfrüht, da damals die Grundlagen für ihre experimentelle Prüfung

Digitized by Google

fehlten. Dieses Problem, sowie viele andere auf dem Gebiete der normalen und *pathologischen Pigmentierung von Menschen und Tieren sind nunmehr zum Teil beantwortet, zum Teil einer experimentellen Prüfung und Neubearbeitung zugänglich.*

Aus allen diesen Gründen bedeutet die Entdeckung Blochs eine wichtige Vertiefung unserer Kenntnisse der epithelialen Melanogenese und muß als ein wertvolles Geschenk der Dermatologie an die gesamte biologische Wissenschaft betrachtet werden.

Literaturverzeichnis.

1. *Bloch, Br.* und *Ryhiner*, Histochemische Studien in überlebendem Gewebe über fermentative Oxydation und Pigmentbildung. Ztschr. f. d. ges. experim. Med. 1917. Bd. 5. H. 4—6.
2. *Bloch, Br.*, Das Problem der Pigmentbildung. Arch. f. Derm. 1917. Bd. 124.
3. Derselbe, Zur Pathogenese der Vitiligo. 1917. Bd. 124.
4. Derselbe, Chemische Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut (die Dopaoxydase). Ztschr. f. physiol. Chem. 1917. Bd. 98. H. 5—6.
5. *Bloch, Br.* und *Löffler*, Untersuchungen über die Bronzefärbung der Haut bei Morb. Addisonii. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1917. Bd. 121.
6. *Lutz, W.*, Zur Kenntnisnahme der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Haut mit spezieller Berücksichtigung der Pigmentbildung. Arch. f. Derm. 1917. Bd. 124.

XXXIX.

Hauttuberkulose und Tuberkulide bei Heeresangehörigen.

Von

Dr. FRITZ CALLOMON

leitender Arzt der Fachabteilung für Hautkranke am Reservelazarett B.

(Mit 3 Abbildungen.)

Unter den Erscheinungen der Tuberkulose bei Heeresangehörigen dürfte die Tuberkulose der Haut nur geringen Raum einnehmen. Wenigstens haben wir in mehr als 30 monatlicher Beobachtung am Reservelazarett B. sehr wenig tuberkulöse Hautveränderungen gesehen — abgesehen von jenen an der Grenze zur chirurgischen Tuberkulose stehenden Fällen von Skrofuloderm an Durchbruchstellen tuberkulöser Drüsen, die nicht allzu selten zur Beobachtung kamen. Unter 350 klinisch behandelten nicht-

Digitized by Google

syphilitischen Hauterkrankungen war Lupus vulgaris — gering verbreitet am Naseneingang — nur *einmal*, Tuberculosis verrucosa cutis (*Riehl-Paltauf*) *dreimal* festzustellen: 1. in flachhandgroßer Ausdehnung am rechten Oberarm, seit 6 Jahren bestehend, in der Mitte narbig abheilend; 2. und 3. an den Streckseiten von Daumen bzw. Zeigefinger, erst während des Feldzuges und wahrscheinlich durch Fingerinfektion erworben (Schlächterinfektionen). Bemerkenswertes boten die Fälle nicht. Fügen wir die uns konsultativ zugeführten und ambulant behandelten Fälle in den Rahmen der Betrachtung ein, so könnte bei etwa 200—250 Zugängen nur *ein* Lupusrezidiv in alter Exzisionsnarbe des Gesichts, sowie *eine* Hauttuberkulose der Kniegegend hinzukommen. *Demgemäß würde die beobachtete Zahl von „echten" Hauttuberkulosen nur etwa 1 pCt. der Gesamtziffer an dermatologischen Erkrankungen innerhalb 2½ Kriegsjahren ausmachen.*

Wertvoll wäre es, zu ermitteln, wie sich auf Lazarettabteilungen für innerlich Tuberkulöse (Heilstätten) der Prozentsatz gleichzeitig Hauttuberkulöser gestaltet. Herr Chefarzt Dr. *Scherer*, Heilstätte in M. bei B., war so freundlich, mir auf Anfrage zu sagen, daß er unter seinen lungenkranken Soldaten z. B. niemals Lupus als Nebenbefund feststellen konnte. Nun ist ja das gleichzeitige Bestehen von Lupus und manifester Lungentuberkulose durchaus nicht das Gewöhnliche, auch werden manche klinisch gutartigen, umschriebenen Lupusherde gewiß nie Gegenstand der Lazarettbehandlung, um so weniger, je unscheinbarer sie sich darbieten. Unsere geringe Prozentziffer aber wird vor allem durch die Ausschaltung der augenfälligen, zum mindesten der fortgeschrittenen Hauttuberkulosen bei den Musterungen verständlich. Immerhin ist die Summe der an unserem Bestand beobachteten Fälle *auffallend gering* zu nennen.

Im Gegensatz zu diesen häufigsten Erscheinungsformen der Tuberkulose der Haut dürften die *Tuberkulide*, namentlich die papulonekrotischen, bei den Musterungen kaum je auffallen und ihre Träger — wofern nicht zugleich viszerale Tuberkulose festgestellt wird — kaum schonungsbedürftig erscheinen lassen. So seltene und dem Auge oft als harmlos imponierende Hautveränderungen müßten gerade besonders verbreitet sein und zur Äußerung von Beschwerden führen, um überhaupt Berücksichtigung zu finden. Und doch liegt die Hauptbedeutung ihrer Erkennung im diagnostischen Werte, da wir wissen, daß ihr Bestehen stets auf eine tuberkulöse Erkrankung im Innern des Körpers hinweist. So gewinnt ihre Feststellung bei der Musterung weit mehr als

Digitized by Google

dermatologisches Interesse. Sicher wird auch die Zahl der Tuberkulidträger bei einem so ungemein großen Bestande an Tuberkulosebehafteten, wie er bei den Aushebungen und Krankenansammlungen in Revieren und Lazaretten zur Zeit ärztlicher Prüfung unterliegt, an sich gar nicht so spärlich sein. *Ehrmann*[1]) erklärte noch 1913 auf dem Wiener Dermatologenkongreß, daß die Internisten und pathologischen Anatomen, ja auch ein Teil der Dermatologen, auf diese Bilder noch längst nicht genügend aufmerksam geworden sind. So ist es auch begreiflich, daß zwei von uns behandelte Tuberkulidkranke erst längere Zeit Felddienst getan hatten, bis sich unter der Wirkung der Entbehrungen, Anstrengungen und Wettereinflüsse des Frontdienstes die Hauterscheinungen verschlimmerten oder das Floridwerden bis dahin stillstehender innerer Tuberkulose die Überführung ins Lazarett notwendig machte. Kein Wunder, daß die Deutung des Hautausschlages auch dann erst nach manchem Wechsel des Arztes und Lazaretts und fast zufällig erfolgte; die anfängliche Diagnose Syphilis bei einem unserer Kranken wird ebenso erklärlich erscheinen als der Mißerfolg der antisyphilitischen Behandlung.

Nach alledem dürfte gegenwärtig die Veröffentlichung einiger mitteilenswerter Tuberkulidfälle aus dem Bestande des Reservelazaretts B. berechtigt sein; zwei unserer Beobachtungen gewinnen darüber hinaus allgemeine Bedeutung: stellen sie doch *Misch- und Übergangsformen* von einer Eigenart und Mannigfaltigkeit dar, wie sie als Beleg für die einheitliche Auffassung dieser Bilder und die Frage ihrer klinischen Abgrenzung nur selten zu finden sind. Auch heut noch können derartige Beobachtungen zum Ausbau des klinischen Bildes der Tuberkulide beitragen, der ja durchaus noch nicht abgeschlossen ist; *Ruete*[2]) z. B. hat erst jüngst eine seltene, vorher kaum beachtete pustulöse und pemphigoide Abart der Folliklis beschrieben. So behält vorerst die Kasuistik der Tuberkulide ihren Wert — auch angesichts der großen Fortschritte, die gerade neuerdings durch die grundlegenden Arbeiten *Zielers*, *Wolf-Eisners*, *Lewandowskys* in der Erkenntnis ihrer Pathogenese gemacht worden sind. Konnte doch die lang umstrittene Frage der toxischen oder bazillären Entstehung im Sinne der letzteren endgültig geklärt und die ursächliche Beziehung der Gewebsveränderung zu Immunisierungsvorgängen in der Haut sichergestellt werden.

---

[1]) Verhandlungen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 119. S. 93.
[2]) *Ruete*, Derm. Ztschr. Bd. 23. H. 9.

Digitized by Google

Zunächst seien unsere Krankengeschichten unter Fortlassung alles Unwesentlichen wiedergegeben; die Abbildungen (im Texte) zeigen das äußere Bild von Fall 2 und 3 kurz nach der Aufnahme.

Fall 1. Landsturmmann N. N., 32 Jahre alt. Einmalige Besichtigung, gelegentlich Truppentransports, wegen juckender Hautkrankheit.

Befund: An vielen Körperstellen für Krätze charakteristische zerkratzte kleinste Erhebungen, stark juckend. Außerdem an Brust und Rücken, Achselfalten, Armen — namentlich nahe dem Handgelenk (Ulnarseite) — eine ganze Anzahl rundlicher und ovaler weißer, scharf begrenzter kleiner Narben. Daneben spärliche frische Effloreszenzen in Gestalt intrakutaner linsengroßer, bräunlichroter Knötchen, nahe den Handgelenken, mit zentraler Kruste oder Ulzeration. — Keinerlei manifeste Organtuberkulose. — Diese Hautveränderungen sollen jahrelang bestehen, ohne wesentliche Beschwerden zu machen. Die Kürze der Beobachtung ermöglichte es nicht, dem Falle nachzugehen.

Hier haben wir das geläufige Bild des papulonekrotischen Tuberkulids (Folliklis) wie es *als Nebenbefund bei einem zur Front gehenden Soldaten festgestellt werden konnte, ohne je vorher Beachtung erregt zu haben.*

Fall 2. Sanitäts-Unteroffizier S., 39 Jahre alt. Abb. 1.

Vorgeschichte: Eltern tot, Vater an Lungenleiden gestorben, drei Brüder lungenkrank. Seit 1910 schubweise, *meist im Frühjahr*, erscheinende Knötchenausbrüche an der Haut des ganzen Körpers, Narben hinterlassend. August 1914 einberufen, erkrankte S. bald an „Brutstechen"; seit Mitte Oktober in Lazaretten; Dezember 1914 wieder ins Feld. Anfang 1915 wird im Festungslazarett Breslau (Kgl. Universitäts-Klinik) linker Lungenspitzenkatarrh festgestellt, daneben der als „*Tuberkulid*" erkannte Hautausschlag. Allgemeine und örtliche Reaktion auf ½ mg Alttuberkulin, auch bei wiederholter Injektion; deutliche Rötung aller Hauteffloreszenzen. Seit Ende Juni 1915 wieder ins Feld, bald erneut in der Breslauer Klinik; dann nach fast einjährigem Heimataufenthalt wieder zur Truppe, von der er uns überwiesen wird.

Befund: Großer, blasser, unterernährter Mann mit langem, flachem Brustkorb. Über der linken Spitze Schallverkürzung, Verdichtung im Röntgenbilde. Auswurf: Keine Tuberkelbazillen. *Haut:* Die ganze Körperhaut, besonders Stamm, Beugeseite der Arme, Innenseite der Schenkel, ist besät mit kirschkerngroßen, auch kleineren und größeren, *ovalen und runden scharfbegrenzten weißen Narben*, zum Teil mit gelbbräunlichem feinem Pigmentsaum, deren größere Mehrzahl sich *derb* anfühlt und leicht erhaben, *keloidartig* über die Hautoberfläche hervortritt, während die wenigsten — angeblich älteren — atrophisch eingesunken aussehen. Außerdem *frische Erscheinungen:* a) Gruppen nadelkopfgroßer, rötlicher bis gelblichbrauner, teilweise leicht schuppender typischer Effloreszenzen von *Lichen scrofulosorum, symmetrisch* am Unterbauch, der seitlichen Brustgegend und Vorderseite der Oberschenkel nahe der Leiste; b) diesen ähnliche, doch größere frischrote und gelbrote *leichtgewölbte Knötchen*, etwa linsengroß, teilweise leicht schuppend oder schälend, ebenfalls symmetrisch, in unregelmäßigen *Haufen* angeordnet in den vorderen Achselfalten, den Achselhöhlen,

Digitized by Google

Ellbeugen und — spärlich — Kniekehlen; c) noch größere, doch *isoliert* stehende, regellos verstreute, erbsen- bis kirschkerngroße *derbere* intrakutane Knötchen, frischrot, am Rumpfe, den Armen und Unterschenkeln, in der Mitte vereinzelt eine dünne festhaftende blutiggefärbte Kruste zeigend, nach deren Entfernung eine winzige zentrale Exkoriation zutage tritt. *Die größten Knoten sind ebenso wie die größten Narben an der Vorderseite der Unterschenkel sichtbar*, mirabellenkerngroß, von derber Konsistenz, schon in die

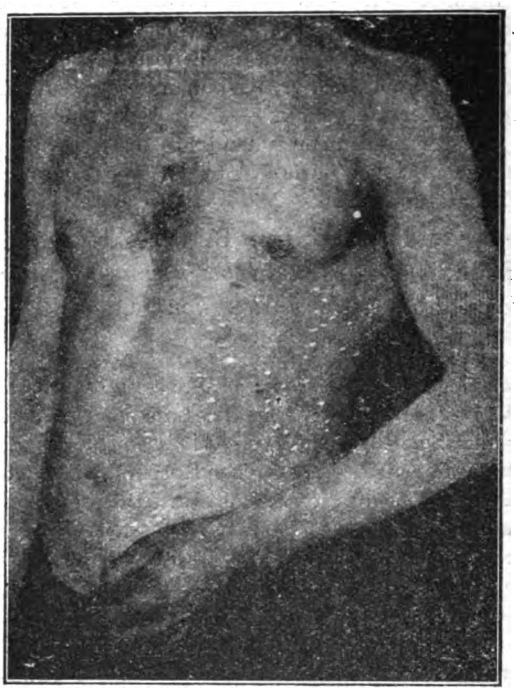


Abb. 1.

tieferen Lagen der Cutis bis zur Subcutis reichend. Knötchen und Narben sind bei feuchtem Wetter und Wind empfindlich.

6. II. Pirquet: negativ. — 12. II.: 1 mg Alttuberkulin subkutan; nach 6—8 Stunden allgemeine und lebhafte örtliche Reaktion; nicht nur die Lichen scrof.-Effloreszenzen und alle anderen Knötchengruppen und Knoten, sondern auch fast sämtliche *Narben* zeigen ausgesprochene Herdreaktion: *erstere in Gestalt tiefer über die Knötchen hinausreichender Rötung, letztere in zarter Randrötung*; die Narben werden dabei leicht schmerzhaft. — 21. II.: 1½ mg Alttuberkulin; noch deutlichere Rötung aller Herde, außerdem *starke Lokalreaktion an der Stelle der ersten Injektion*: weitgehende schmerzhafte Rötung und Schwellung, die tagelang besteht. Etwa 3 Wochen nach den Einspritzungen sind die unter b) beschriebenen Effloreszenzen abgeflacht oder mit gelblicher Restpigmentierung verblaßt (Achselfalten, Ellbeugen), ebenso wie ein Teil der Lichen scrof.-Knötchen. — An den Beinen werden vereinzelt neue Knötchen vom Typus c) sichtbar. — 8. II.: Probeexzision

Digitized by Google

eines angeblich einen Monat bestehenden isolierten linsengroßen frischroten Knötchens nahe dem Ellenbogen.

Histologischer Befund: Das Gesamtbild des zerlegten Stückes ergibt eine vorwiegend in der obersten Cutis und den Papillen gelegene diffuse Entzündung ohne tuberkulöse Kennzeichen. Die Papillen sind in der Mitte des Knotens abgeflacht, das Epithel gewuchert, im Papillarkörper perivaskuläre Zellanhäufungen, vorwiegend aus einkernigen und wenigen vielkernigen weißen Blutkörperchen bestehend; vereinzelte epitheloide Zellen sind sichtbar; Riesenzellen nicht nachzuweisen. Gröbere Gefäßveränderungen, namentlich thrombophlebitischer Art nirgends zu finden, auch die tieferen Cutisgefäße unverändert. Auffallend starke Auflockerung der Bindegewebsfasern, teilweiser Verlust der elastischen Fasern, Erweiterung der Lymphspalten, Vermehrung der Bindegewebszellen; zahlreiche Mastzellen.

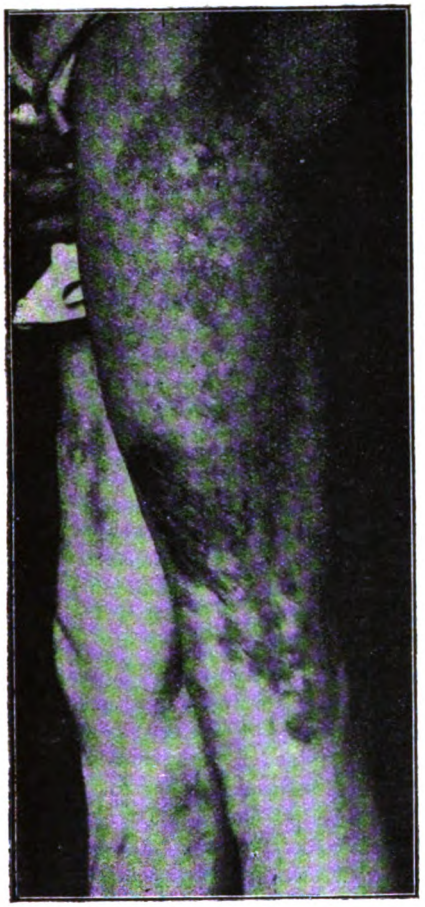


Abb. 2.

Fall 3. Landsturmmann H., 39½ Jahre alt. Abb. 2.

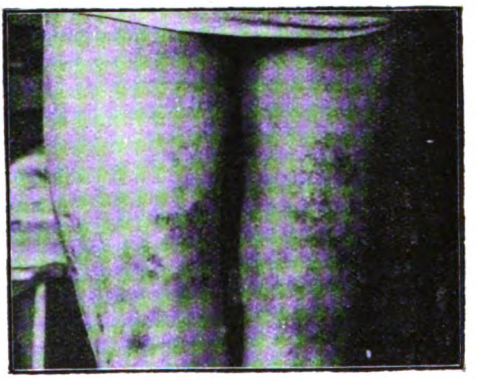


Abb. 3.

Vorgeschichte: Vater gesund, Mutter im Wochenbett gestorben, 2 gesunde Geschwister, ein 12jähriger Bruder an Hüftgelenktuberkulose gestorben, als Kind augenkrank. 1899 Heirat; ein Kind an Darmtuberkulose gestorben, ein Sohn gesund, eine erwachsene Tochter wiederholt lungenkrank, ebenso die Gattin (Lungenblutung 1904). 1904 erkrankt H. selbst an Lungenkatarrh; Behandlung in Heilstätte. Schon 3—4 Jahre vorher entwickeln sich Hautveränderungen: zuerst ein Knoten am rechten Oberschenkel, der, größer werdend, geschwürig zerfällt und mit Narbenbildung zurückgeht. Ähnliche Knoten, kleinere und größere, erscheinen mit geringen

Digitized by Google

Pausen bis 1914 an den Beinen, dann auch an der Hüfte, teils jahrelang bestehen bleibend, teils unter Zerfall und Narbenbildung sich verkleinernd oder schwindend, meist im Winter sich vermehrend. Solche Knoten bestehen auch jetzt, die ältesten angeblich seit 4—5 Jahren. — H. war dabei meist arbeitsfähig als Färbereiarbeiter, als welcher er sehr viel stehen mußte. Anfang 1915 zur Front; lange Zeit im Schützengraben. Herbst 1916 linksseitige Halsdrüsenvereiterung, daher Lazarettbehandlung; nach mehreren Monaten auf unsere Hautabteilung.

Befund: 1. II. 1917. Großer, schmächtiger, blasser Mann mit langem, eingesunkenem Brustkorb. Beiderseits kleine *Hornhautflecken* skrophulösen Ursprungs. Schallverkürzung über der linken Lungenspitze, weniger rechts; rauhes Inspirium beiderseits. Befund Dr. *Scherer* (Heilstätte M.): „Alte, stillstehende Tuberkulose beider Spitzen." An der linken Halsseite (Kieferwinkel, Sternocleido, Schlüsselbeingrube) mehrere harte oder zentral erweichende vergrößerte Lymphdrüsen. *Haut:* a) *Über dem linken Schlüsselbein* zwei mit dem entzündeten Drüsengewebe verwachsene, etwa pfenniggroße, eingezogene Entzündungsherde, braunrot, das *typische Bild des Skrofuloderm* zeigend; in der Nähe eine weiße, strahlig eingezogene Narbe; b) *Oberkörper:* Lebhafte Marmorierung, sowie verwaschene Pigmentierungen, angeblich von Ungeziefer herrührend; c) *Unterkörper und Beine:* Zahlreiche tiefgehende frische und abgelaufene Veränderungen, *auffallend symmetrisch*, an der seitlichen Hüftgegend, den Oberschenkeln, vorzüglich deren Streckseiten, der Kniegegend, bei völligem Freisein der Füße. *Am meisten fallen braunrote bis bläulichrote unregelmäßig begrenzte leicht vorgewölbte Knoten ins Auge, am größten (flachhandgroß) an der Streckseite der Oberschenkel, in deren Bereich die Haut teils dünne, schuppige Auflagerungen, teils rundliche bis ovale, linsen- bis pfenniggroße eingesunkene bräunliche und weiße Narben und mehrere krustenbedeckte, bis kirschgroße Geschwüre zeigt.* Diese Herde fühlen sich durchweg *derb* an, reichen bis tief in die Cutis und Subcutis, haben entweder unregelmäßige *flächenhafte* oder *platten- und strangförmige* Beschaffenheit. Zwei 10—12 cm lange derbe Stränge verlaufen symmetrisch an der Innenseite der Schenkel — sie *ähneln durchaus phlebitischen Strängen*; die charakteristischste Platteneinlagerung, 5-Markstück groß, sitzt dicht unter der rechten Kniekehle innen an der Wade, während symmetrisch am linken Bein ihr *Rückbildungsstadium* gleichsam vorgezeichnet ist: in Gestalt eines verdünnt erscheinenden braunrötlichen Hautbezirks mit randständigen braun umsäumten kleinen Narben. Während der Beobachtungszeit konnte an allen Verhärtungen *fast vollkommener Rückgang* oder Verkleinerung festgestellt werden. An den größeren Herden ging dem *weitgehender, geschwüriger Durchbruch* voraus, während die tiefer gelegenen Platten und Stränge durch *spontane Aufsaugung* an Umfang abnahmen, um schließlich mit Hinterlassung bräunlicher Hautfältelung zu schwinden. Der Zerfall am rechten Oberschenkel, wo wenig schmerzhafte steilrandige, wäßrig absondernde Ulcera zu größeren torpiden Geschwüren verschmolzen, heilte unter Narbenbildung in etwa zwei Monaten, wobei der verhärtete Boden erheblich an Tiefen- und Flächenausdehnung abnahm. Übrigens sind außer im Gebiete der Krankheitsherde auch Narben auf scheinbar gesunder Haut an den Unterschenkeln sichtbar.

Damit wäre das Wesentliche des Bildes geschildert, mit Ausnahme einer besonders eigenartigen Veränderung: *von den Flächenindurationen*

Digitized by Google

ziehen lividrote unscharf begrenzte band- und streifenförmige Ausläufer weit in die umgebende Haut, entweder peripher an Härte abnehmend oder kaum noch induriert anfühlbar, bis sie unmerklich in eine breitmaschige blaurote Marmorierung übergehen. Fast die ganze hintere Schenkelhaut zeigt solche Verzweigungen, deren bis 2 cm breite Streifen größere und kleinere Bezirke gesunder Haut einschließen. — *Auch diese Ausläufer kamen innerhalb 2 bis 3 Monaten durchweg zum Rückgang,* nur hier und da lividrote Flecke hinterlassend, wobei die band- und maschenförmige Konfiguration verloren ging. — 7. II. Pirquet: negativ; W.-R.: negativ. — 8. II. 1 mg Alttuberkulin: weder Allgemein- noch Herdreaktion, jedoch starke, langanhaltende Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Injektionsstelle. — Die Behandlung bestand in allgemein kräftigenden Maßnahmen, Arsenverabreichung, Bädern, indifferenten Verbänden.

Hier haben wir das geläufige Bild des papulonekrotischen Tuberkulids (Folliklis), wie es *als Nebenbefund bei einem zur Front gehenden Soldaten festgestellt werden konnte, ohne je vorher Beachtung erregt zu haben.*

Die mitgeteilten Krankenberichte spiegeln klar den Zusammenhang der Tuberkulide mit der Tuberkulose wieder. Wir sehen, wie sich bei Männern mit klinisch gutartiger chronischer Lungentuberkulose — im Fall 3 bei gleichzeitiger Halsdrüsenvereiterung die Knötchenausbrüche auffallend symmetrisch — Jahre hindurch teils schubweise folgen, teils mehr kontinuierlich halten, mit der Neigung, zu bestimmten Jahreszeiten zu exazerbieren. Im Fall 2 wird das Frühjahr, im Fall 3 der Winter als bevorzugte Ausbruchsperiode angegeben. Diese „Saisondifferenzen" führt *Jadassohn*[1]) im Kongreßreferat 1913 als Eigenart der Tuberkulide an, die er auf feinere Zirkulationsvorgänge zurückführt; *Harttung*[2]) verweist vergleichend auf die Klinik der Erfrierungen, die am besten zeige, wie die feuchte Luft der Übergangszeit oder Winterkälte bei Disponierten auf Blutgefäße einwirke, die unter ungünstigen allgemeinen oder örtlichen Bedingungen stehen.

Um so natürlicher, daß der Felddienst mit seinen wechselnden Witterungsbedingungen, Entbehrungen und Anstrengungen auf das Leiden verschlimmernd einwirkt. Daß aber auch andere äußere Einflüsse auf das Gefäßsystem die Knötchen- und Knotenbildung begünstigen, zeigt unser dritter Kranker, der seinen Beruf als Färbereiarbeiter jahrelang in dauernd aufrechter Stellung verrichten mußte; führt doch *Jadassohn*[3]) gerade dauerndes Stehen beim Erythema

[1]) *Jadassohn*, Verhandl. d. Wien. Kongr. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 119. S. 52.

[2]) *Harttung* und *Alexander*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 60. S. 57.

[3]) l. c. S. 51.

Digitized by Google

induratum als beförderndes Moment für die Bildung von Knoten — und zwar vor allem an den unteren Extremitäten — an. Auch dieser Fall zeigte die Verhärtungen fast nur an den Beinen.

Wenden wir uns dem klinischen Bild unserer Beobachtung zu, so zeigt Fall 2 die Bilder des Lichen scrofulosorum und eines verbreiteten papulösen und papulonekrotischen Tuberkulids in seltener Mischform vereinigt. Ins Auge fällt die Ähnlichkeit in der Gruppierung der Lichenknötchen und der in kleineren und größeren Haufen zusammenstehenden leicht gewölbten, jedoch größeren Effloreszenzen der Achselgegend und Brust, Ellbeugen und Kniekehlen. Diese annähernd linsengroßen frischrötlichen Knötchen erinnern schon mehr an Folliklisherde, von denen sie sich nur durch die Neigung zur Aggregierung, die mehr oberflächliche Lagerung und das Fehlen zentraler Nekrose unterscheiden; sie zeigen höchstens leichte Schälung. Aber auch ausgeprägte Folliklisknötchen sind an Unterarmen, Rumpf, vor allem den Unterschenkeln sichtbar; sie stehen nicht in Gruppen, sondern isolierter und fallen durch größere Konsistenz, sattere Färbung und ansehnlichere Größe auf (bis über Kirschkerngröße). *So haben wir in stufenweiser Folge drei Bilder des knötchenförmigen Tuberkulids an einem Kranken vereinigt: das miliopapulöse Tuberkulid in Gestalt des Lichen scrofulosorum, die Knötchen der Folliklis und, zwischen beiden stehend, das seltene Bild des „gruppierten großpapulösen Tuberkulids"* (*Jadassohn*), eine Spielart, die *J.* gleichsam als Übergang vom Lichen scrof. zu der papulonekrotischen Form aufgefaßt wissen will und auch von den atypischen Lichen scrof.-Formen *[Klingmüller]*[1]) abtrennt; die Effloreszenzen sollen squamös und krustös, doch im Gegensatze zur Folliklis nicht eigentlich nekrotisch werden können. In unserm Falle ist an den Folliklisknötchen zwar nur vereinzelt der Beginn von Nekrose sichtbar; untrüglich aber zeugen die zahllosen charakteristischen *Narben* von voraufgegangenen nekrotisierenden Einzelprozessen. Im Gegensatze hierzu vollzog sich vor unseren Augen die Rückbildung des gruppierten großpapulösen Tuberkulids überall *ohne* Narbenbildung, nur mit vorübergehender gelblicher Pigmentierung, ganz ähnlich wie beim Rückgange des Lichen scrof. — Übrigens dürften Tuberkulid*narben* kaum je in solcher Massenhaftigkeit wie hier zur Beobachtung kommen; mehr als 600 konnten allein am Rumpf und in der Schultergegend gezählt werden, so daß ihre Gesamtzahl auf über 1000 zu schätzen ist. Auffallen muß ihre *keloidartige Beschaffenheit:* fast alle Narben

[1]) *Klingmüller*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 69.

Digitized by Google

treten leicht über die Hautdecke hervor und fühlen sich derb an. Auch die Bildung von Keloiden ist ja von manchen Autoren in Beziehung zu Tuberkulose gebracht worden, doch glaubt *Jadassohn* aus dem vorliegenden Beweismaterial nicht mehr entnehmen zu können als vereinzelte Gelegenheitsfunde von Tuberkulose in Keloiden nach einem verkannten tuberkulösen Prozeß. *Alle Narben zeigten deutliche Herdreaktion auf Tuberkulin*, die jedesmal zugleich mit der lebhaften örtlichen Rötung aller frischen Efflor-eszenzen einsetzte. Diese Reaktion dürfte weniger durch Remanenz von — lebenden oder toten — Bazillen im Narbengewebe (ähnlich wie bisweilen bei Sklerosennarben die erwiesene Remanenz von Spirochäten) wie als Reaktion bazillenfreien, jedoch tuberkulös veränderten Gewebes zu erklären sein [*Klingmüller*[1]) und *Zieler*][2]). Denn gewiß wäre die Annahme kaum berechtigt, daß in Hunderten von reagierenden Narben, deren Entstehung so verschieden lange, oft jahrelang, zurückliegt, noch überall Bazillenreste zurückgeblieben sein sollten, zumal die Entstehung des Tuberkulidknötchens gegenwärtig allgemein durch Verschleppung sehr *spärlicher*, durch Abwehrkräfte im Gewebe allmählich zugrunde gehender Bazillen erklärt wird, ja die Bazillen*armut* der Gebilde von je als eines ihrer Merkmale galt. Im Sinne genannter Autoren ist auch die lebhafte örtliche Reaktion der ersten Injektionsstelle nach der zweiten Tuberkulingabe als Reaktion tuberkulös veränderten, doch bazillen-freien Gewebes aufzufassen: hat doch *Klingmüller* zuerst am Orte älterer Injektionsstellen tuberkuloide Veränderungen beschrieben und *Zieler* ergänzend erwiesen, daß nicht die Bazillen selbst, sondern die Anwesenheit gelöster Leibessubstanzen Vorbedingung für die charakteristische Gewebsumwandlung ist.

Die Tuberkulose-Natur der Knötchen fand freilich im *histologischen Bilde* der exzidierten Effloreszenz vom Ellbogen keinen klaren Ausdruck. Das Stück zeigte nur uncharakteristische, diffuse Entzündung mit perivaskulären Infiltraten meist einkerniger Leukozyten und *spärlichen* epitheloiden Zellen im Papillarkörper; gröbere Gefäßschädigungen — namentlich thrombophlebitischer Art — konnten in oberen wie tieferen Cutislagen ebensowenig gefunden werden wie die häufig zu findenden Riesenzellen. Doch ist gerade bei frischeren Knötchen das Fehlen typischer Tuberkulose-Struktur häufig (*Philippson*, *Juliusberg* u. A.). Solche

[1]) *Klingmüller*, Berl. klin. Woch. 1903; Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 69.
[2]) *Zieler*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 102.

Digitized by Google

negativen Befunde können heut nicht mehr gegen die Annahme einer primären bazillären Gefäßschädigung sprechen.

So dürfen wir uns die Entwicklung des klinischen und histologischen Bildes ganz im Einklange mit *Lewandowsky*[1]) vorstellen als Krankheitsvorgang, bei dem die auf dem Blutwege verschleppten Bazillen in der Haut durch Immunitätsvorgänge zugrunde gehen, wobei je nach der Intensität und Schnelligkeit des Prozesses bald entzündliches und nekrotisches, bald tuberkuloides Gewebe entsteht. —

Liegt der Ausgangspunkt des Lichen scrof. im Gefäßgebiete des Papillarkörpers, bei der Folliklis in der Cutis, so ist er beim Erythema induratum in der Tiefe der subkutanen Fettschicht zu suchen, wo Endarteritis, Endophlebitis und colliquative Fettgewebsnekrose nachgewiesen sind [*Ehrmann*][2]). Der tiefere Sitz und die von umfangreicher Gewebsreaktion gefolgte Entstehung kommt klar zum Ausdruck bei Fall 3, der in mancher Richtung den vorherigen ergänzt.

Seine Besonderheit liegt 1. in der *Vielgestaltigkeit der Knotenbildung, die sich von strang- und plattenförmigen, tiefen Einlagerungen bis zu mächtigen flächenhaften, nach oben drängenden Infiltraten steigert*; 2. in der Verschiedenartigkeit ihres Rückbildungsganges, der sich bei den Strängen und Platten in der Tiefe durch allmähliche Verkleinerung und Erweichung *ohne* Durchbruch nach außen, bei den großen flächenhaften Verhärtungen mit weitgehendem *geschwürigem Zerfall* vollzieht: gemeinsam ist *allen* Herden die voraufgehende kolliquative Umwandlung des subkutanen Gewebes, die sich hier nach der Oberfläche zu Luft macht, dort in der Tiefe zur Resorption gelangt; 3. in der eigenartigen *Steigerung der größeren Flächenindurationen zur Ausbreitung in die Umgebung* unter Bildung weit reichender, mehr oder weniger indurierter Fortsätze, bandartiger Ausläufer und Verästelungen; 4. in der Vereinigung dieses großangelegten Tuberkulids mit echter Hauttuberkulose, d. h. mit typischem Scrofuloderum in der Umgebung erkrankter Halslymphdrüsen. — Die außerdem vorhandene chronische Lungentuberkulose in ihrer klinischen Gutartigkeit fand schon Erwähnung.

Meist bilden die Unterschenkel den Sitz der Knoten; sie sind bei unserem Kranken auffallend wenig, nur im oberen Drittel, befallen; die meisten und größten Herde sitzen an Oberschenkeln

[1]) *Lewandowsky*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 123. S. 74.
[2]) l. c.

Digitized by Google

und Hüftgegend. Strangförmige Indurationen sehen wir an der Innenseite der Schenkel, entsprechend dem Verlaufe der größeren Venen; ihre Ähnlichkeit mit phlebitischen Strängen ist wiederholt hervorgehoben, der Ausgang von thrombosierten Gefäßen mit tuberkulös veränderter Umgebung schon von *Harttung* und *Alexander*[1]) erwiesen. Wenn wir neben dem Erythema indur. ein typisches Skrofuloderm am Halse feststellen konnten, d. h. „echte" Hauttuberkulose und Tuberkulid nebeneinander, so ist das kein vereinzelter Befund; ihre Vereinigung wurde wiederholt beschrieben: *Alexander*[1]) z. B. sah Tuberc. verruc. cutis inmitten von Folliklisknötchen bei gleichzeitiger Gonitis und Coxitis tuberculosa; *Ruete*[2]) multiple Herde von Tuberc. verruc. mit Folliklis, in seltener Weise ineinander übergehend, *Ehrmann* Tuberkulidknoten neben tief greifendem Skrofuloderm am Halse — ähnlich unserm Falle. Nichts illustriert besser die Zusammengehörigkeit all dieser Krankheitserscheinungen als die Beobachtung solcher Misch- und Übergangsformen, wie sie uns Fall 2 schon zeigte. Ähnlich gemahnt die Neigung der größten Verhärtungen zu band- und streifenförmiger Ausläuferbildung unverkennbar an das Bild des unterminierenden kolliquativen Skrofuloderms mit Lymphgefäßsträngen und „Gommes scrofuleuses". Freilich auch die Unterscheidungsmerkmale zwischen Erythema indur. und Skrofuloderm sind augenfällig, ganz wie sie *Harttung*[3]) wiedergibt: bei der Untersuchung der Induration falle von vornherein ein Plus von Gewebe auf, im Gegensatze zu dem von Beginn an weicheren Gefüge des Skrofuloderms, dessen Knoten sogleich den Eindruck eines vergänglicheren, zur Einschmelzung kommenden Gebildes machen. Beim Erythema indur. verläuft ja die Colliquation wesentlich langsamer und unvollkommener und führt meist nicht zum Durchbruch nach außen; der geschwürige Zerfall ist das Ungewöhnliche, in so weitgehendem Maße wie hier sogar ungemein selten. *Vor allem aber ist das Bild der nach allen Richtungen ausstrahlenden Ausläufer ganz außergewöhnlich;* ich konnte kein Gegenstück dazu in der Literatur finden. Leider konnte sich unser Kranker nicht zur Exzision eines Stückes dieser Fortsätze entschließen. — Es muß auffallen, daß sich die Ausläufer nur an solchen Herden nachweisen ließen, die auch zu geschwürigem Durchbruch kamen, nie an den platten- und strangförmigen Verhärtungen: wir können somit gleichsam zwei

[1]) *Alexander*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 70.
[2]) *Ruete*, Derm. Ztschr. Bd. 23. H. 9. *(Fall E. Hoffmann's.)*
[3]) l. c. S. 58.

Digitized by Google

Typen von Indurationen wahrnehmen. — Ungewöhnlich dürfte *ein so vollkommener und rascher Rückgang* sein, wie er hier in kaum drei Monaten beobachtet werden konnte, nachdem vorher so viele Herde jahrelang bestanden hatten; natürlich wird der unvermittelte Gegensatz zwischen den Anstrengungen und Wettereinflüssen des Frontdienstes und der gleichmäßigen Ruhe, verbesserten Ernährung und Körperpflege im Lazarett kräftig anregend gewirkt haben. — Die Tuberkulinreaktion fiel negativ aus, ein zwar nicht seltenes, doch vielleicht nur im Sinne *Juliusbergs*[1]) verwertbares Ergebnis, indem in der Tiefe sich abspielende örtliche Reaktionen der äußeren Wahrnehmung unter Umständen entgehen können.

Wie steht es nun mit der Verwendbarkeit der Tuberkulidträger im Heeresdienst?

Bei der Prüfung dieser Frage wird immer maßgebend sein, daß *jedes Tuberkulid der Ausdruck latenter interner Tuberkulose ist*, ihre Aufdeckung allein kann die Grundlage für die Beurteilung der Dienstfähigkeit abgeben. Daneben erst muß mit der Möglichkeit einer Verschlimmerung der Hautausbrüche durch den Truppendienst gerechnet werden.

Wir ließen bisher alle Dermatosen unberücksichtigt, deren Verhältnis zur Tuberkulose auch heut noch nicht geklärt ist. Immerhin sei der häufigsten dieser Affektionen gedacht, des *Lupus erythemathodes*, dessen Einbeziehung in die Tuberkulidgruppe die meisten und gewichtigsten Fürsprecher hat; ist doch für eine ganze Reihe von Fällen die tuberkulöse Natur so gut wie sicher erwiesen. Bei dem schon zahlenmäßig benannten Bestand unserer klinisch und ambulant behandelten Soldaten sahen wir dreimal Lupus eryth. chron. Nur in einem Falle gelang der sichere Nachweis gleichzeitiger interner Tuberkulose: hier bestand linksseitiger Spitzenkatarrh. — Immer war das Gesicht hauptsächlich befallen, zweimal unter Mitbeteiligung des behaarten Kopfes, der Ohrmuscheln und des Lippenrots, einmal außerdem mit *isoliertem Schleimhautherd*, fünfpfennigstückgroß, *in der Mitte des harten Gaumens*. — Lag der Beginn des Leidens auch stets mehrere Jahre *vor* Kriegsbeginn, so war doch bei zwei der Kranken, die lange im Felde gewesen waren — der dritte ist nur als Schreiber tätig — innerhalb dieser Zeit eine erhebliche Verschlimmerung und Ausbreitung zu verzeichnen, und zwar besonders an den Ohrmuscheln; hier entwickelte sich im Felde das Bild des *Chilblain-Lupus* (*Hut-*

[1]) *Juliusberg*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13. H. 4.

Digitized by Google

chinson): lividrote Färbung mit oberflächlicher Nekrotisierung und entsprechenden Narben, die zu destruktiver Verunstaltung des Ohrmuschelrandes führen mußten. Vorher sollen die Ohren noch völlig normale Gestaltung gezeigt haben. Es wird an noch größerem Material nachzuprüfen sein, ob diese cyanotische Form des Lup. eryth. chron. bei Feldzugteilnehmern besonders häufig auftritt. Jedenfalls steht wohl außer Zweifel, daß ihre Entwicklung bei unsern Kranken durch die *Einwirkung der strengen Winterkälte* ausgelöst, zum mindesten gefördert worden ist; Kälteparese und venöse Stase wurden ja schon bei den knötchen- und knotenförmigen Tuberkuliden als begünstigendes Moment für die Ansiedlung von Krankheitsprodukten angeführt. Aber auch die vermehrte Einwirkung des *Lichts* könnte für Verschlimmerungen, namentlich im Gesicht, mitbestimmend sein; hat ja die Auffassung des Lup. eryth. als „Belichtungsdermatose" neuerdings manche Anhänger gewonnen und erst jüngst durch die Arbeiten von *Groß* und *Volk*[1]) eine experimentelle Stütze erfahren. — Von dem isolierten Herde an der Gaumenschleimhaut konnte ein Stück exzidiert und histologisch untersucht werden. Nirgends fanden sich tuberkulöse oder tuberkuloseähnliche Veränderungen, sondern nur das für Lupus eryth. der Schleimhäute bezeichnende Bild, wie es der jüngere *Haslund*[2]) in seiner nachgelassenen Arbeit wiedergibt: Parakeratose und intrazelluläres Ödem im Epithel, mäßige Zellinfiltration im Papillarkörper und der obersten Cutis, sowie Bindegewebsvermehrung und geringe Gefäßerweiterung. So oft übrigens Lup. eryth.-Herde am Lippenrot zu sehen sind und dann natürlich nicht als Schleimhautherde gezählt werden können, so selten dürften isolierte *echte* Schleimhauteffloreszenzen vorkommen; das betont auch *Haslund* im Gegensatze zu *Culvers*[3]) auffallenden Häufigkeitszahlen, dessen Material der Kritik nicht standhält. Ich selbst sah außer dem geschilderten Fall in 14 *jähriger Privatpraxis nur zweimal isolierte Schleimhautherde* bei dieser in der Tätigkeit des Facharztes gewiß nicht außergewöhnlichen Hautkrankheit. — Läßt somit keine von unsern drei Beobachtungen sichere Beziehungen zur Tuberkulose erkennen, so wird doch *in allen zur Beobachtung des Militärarztes kommenden Fällen von Lupus erythematodes die Frage gleichzeitig bestehender innerer Tuberkulose nachzuprüfen* und in erster Linie für die Begutachtung maßgebend sein.

---

[1]) *Groß* u. *Volk*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 120. S. 303.
[2]) *Haslund*, Derm. Ztschr. Bd. 23. H. 12.
[3]) *Culver*, Derm. Woch. Bd. 62. No. 16.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

1. Der Prozentsatz von echten Hauttuberkulosen und Tuberkuliden an unserm in 2½ Kriegsjahren beobachteten dermatologischen Soldatenmaterial ist auffallend gering: nur in 1½ pCt. aller Zugänge waren sichere Beziehungen zur Tuberkulose erweisbar.

2. Die hämatogene, bazilläre Natur der knötchen- und knotenförmigen Tuberkulide macht ihre Erkennung und Feststellung für den Militärarzt besonders wichtig. Die Beurteilung der Dienstfähigkeit der Tuberkulidträger ist wesentlich abhängig von der Aufdeckung der zugrunde liegenden Tuberkulose. Auch in allen zur Begutachtung kommenden Fällen von Lupus erythematodes ist die Nachforschung nach innerer Tuberkulose geboten.

3. Nach unseren Beobachtungen scheinen namentlich die Witterungseinflüsse des Felddienstes, natürlich in Verbindung mit allen Anstrengungen und Entbehrungen, die Verschlimmerung von knötchen- und knotenförmigen Tuberkuliden zu begünstigen und besonders zu stärkerem Hervortreten von „Saisondifferenzen" zu führen; bei Lup. eryth. schienen sie in zwei unserer Fälle die Entwicklung der als „Chilblain lupus" bekannten Form mit venöser Stase, namentlich an den Ohrmuscheln, zu bewirken.

4. Zwei unserer Beobachtungen gewinnen kasuistischen Wert in ihrer Eigenart als Misch- und Übergangsformen: a) einmal durch die Vereinigung von Lichen scrof., gruppiertem großpapulösem Tuberkulid (*Jadassohn*) und Folliklis, b) im andern Falle durch das Bild eines ausgebreiteten Erythema induratum der unteren Körperhälfte, dessen Verhärtungen teils den bekannten platten- und strangförmigen Charakter *ohne* Neigung zum Durchbruch, teils große zur Einschmelzung und Ulzeration kommende Flächenherde mit weit in die Umgebung ausstrahlenden streifenförmigen-Ausläufern zeigten, lebhaft an das Bild des unterminierenden colliquativen Skrofuloderms erinnernd; bei demselben Kranken bestand Skrofuloderm, Drüsentuberkulose und latente Lungentuberkulose.

5. Isolierte Schleimhautherde bei Lupus eryth. sind im Gegensatz zu *Culvers* Häufigkeitszahlen und in Übereinstimmung mit *Haslunds* Feststellungen nach unserer Erfahrung ungemein selten zu nennen, wofern man Erkrankungen des Lippenrots als nicht hinzugehörig ausschaltet.

Die Erklärung der Abbildungen ist dem Texte zu entnehmen.

Digitized by Google

XXX.

(Aus der Dermatologischen Klinik der Universität im Rigshospital Kopenhagen [Dir.: Prof. Dr. *C. Rasch*].)

Ein Beitrag zum Studium der Pathogenese der sekundären Trichophytide.

Von

Dr. M. BRUN PEDERSEN.

Bereits seit mehreren Jahren sind jetzt die sekundären Trichophytide beim Kerion Celsi eine feststehende Tatsache, über deren Pathogenese aber die Meinungen noch beständig sehr verschieden sind. Ganz gewiß sind sich alle darüber einig, daß eine Umstimmung der Haut eine absolute Bedingung für ihre Entstehung ist, damit hört aber auch alle Einigkeit vollständig auf. Zufolge *Blochs* Theorie wird die wirksame, von den Pilzsporen stammende Substanz hämatogen zur allergisch reagierenden Haut geführt, und diese Annahme ist gewiß in Bezug auf das klinische Bild und den ganzen Verlauf der Affektion die richtige. *Blochs* Theorie gegenüber macht *Jadassohn* als das wahrscheinlichste eine ektogene Zufuhr von Pilzsporen zu der im voraus umgestimmten Haut geltend, er denkt sich aber doch in gewissen Fällen auch die Möglichlichkeit eines Sporentransportes auf dem Lymphweg, wenn er auch letzteres für ziemlich unwahrscheinlich ansieht. Als Stütze seiner Theorie führt *Jadassohn* an, daß man durch ektogene Zufuhr von Sporen oder Sporenteilen bei Patienten mit umgestimmter Haut eine ähnliche Affektion hervorrufen kann. Dies schließt jedoch keineswegs aus, daß das Krankheitsbild selbst, die lichenoiden Trichophytide beim Kerion durch hämatogenen Transport entstehen. Ferner stützt er sich auf einen Fall von lichenoiden

Digitized by Google

Trichophytiden, wo dieselben sich erst am Hals und dem obersten Teil des Körpers entwickelten und wo die ursprüngliche Affektion in Kerion im Haarboden und oberflächlichen Trichophytieflecken im Gesicht bestand, und endlich könnte vielleicht *Inga Saeves'* Fall von korymbiformen Trichophytiden scheinbar zugunsten der ektogenen Zufuhr sprechen. Als eine mögliche Erklärung der beiden letzten Fälle vermutet *Inga Saeves* in gewissen Fällen eine schneller entstandene und stärker ausgesprochene Umstimmung der Haut in der nächsten Umgebung der Trichophytieflecken, eine Anschauung, zu der ich selbst in einer früheren Arbeit[1]) neigte. Da ich außerdem mehrere Male beobachtet habe, daß die sekundären Trichophytide besonders dicht standen und die Spinulabildung in teilweise geheilten oberflächlichen Trichophytieflecken und in deren Nähe überaus stark ausgesprochen waren, habe ich den Versuch gemacht, festzustellen, ob die Trichophytinreaktion wirklich an denjenigen Stellen am stärksten war, wo die Trichophytide gefunden wurden, und hier besonders stark, wo sie am dichtesten und stärksten waren, oder ob sie überall gleich war und man deshalb an solchen Stellen einen ektogenen Sporentransport vermuten mußte. Das Material, welches mir zur Verfügung stand, ist leider ziemlich klein gewesen, da die Pilzerkrankungen hier in Kopenhagen von Jahr zu Jahr seltener werden, das Resultat aber, welches ich im nachstehenden ganz kurz beschreiben werde, scheint ganz für die oben vorgebrachte Anschauung zu sprechen.

Am beschwerlichsten ist es gewesen, eine hinreichend feine Reaktion zu finden, da die im allgemeinen angegebenen Trichophytinkonzentrationen sich alle für die Untersuchung als unbrauchbar erwiesen; die intradermale Applikation von Trichophytin war ebenfalls ungeeignet, es war nur an verschiedenen Stellen der Haut ein Unterschied in der Zeit, die verlief, bevor die Reaktionspapeln wiederum verschwanden.

Das Trichophytin, das am geeignetsten war und welches ich bei meinen Untersuchungen gebraucht habe, wurde folgendermaßen dargestellt: In einem Jenakolben mit *Sabourauds* Glukosebouillon in einer Höhe von 1½—2 cm vom Boden wurde 2 Monate lang Trichophyton plicatile gezüchtet. Die Kultur und restierende Bouillon wurde 15 Min. lang in einem Mörser behandelt und daraufhin wurde die breiartige Masse zweimal durch doppelschichtige Filter filtriert; das Filtrat war klar, ganz dünnflüssig, und es

[1]) Über die sogenannten sekundären, lichenoiden Trichophytide. Hospitalstidende. 1916. No. 20.

Digitized by Google

wurden ein paar Tropfen 10 proz. Sol. phenoli hinzugesetzt. Die Sterilisation vom Trichophytin ist nicht vorgenommen worden, es ist aber immer der Sicherheit wegen mit 10 proz. Sol. jodi. spir. nach Ablesen der Reaktion gepinselt worden. Kontrolluntersuchungen mit dem solcherweise dargestellten Trichophytin gaben alle ein negatives Resultat (s. folgende Tab. I), und sowohl diese wie alle folgenden Reaktionen sind a. m. Pirquet ausgeführt worden. Die Stärke der Reaktion ist folgendermaßen bezeichnet: + (sichere Reaktion), + + (starke Reaktion) und + + + (sehr starke Reaktion).

Die Untersuchungen zerfallen in 3 Gruppen, nämlich Untersuchungen über die Stärke der Trichophytinreaktion an verschiedenen Stellen der Haut bei Patienten mit Kerion Celsi ohne sekundäres Exanthem, bei Patienten mit Kerion Celsi und sekundärem Exanthem und endlich Untersuchungen über die Stärke der Reaktion in und um die Trichophytieflecken im Verhältnis zur übrigen Haut.

Tabelle I.

Kontrolluntersuchungen.

Krankheit	Trichophytinreaktion a. m. Pirquet
1. Ekzema	—
2. Ekzema	—
3. Psoriasis	—
4. Psoriasis	—
5. Psoriasis (stark chrysarobinbeh. Flecken)	—
6. Oberflächliche Trichophytie	—
7. Oberflächliche Trichophytie	—
8. Gesunder Mensch	—
9. Pityriasis rosea	—
10. Pityriasis rosea	—

Aus Tab. II geht deutlich hervor, daß die Trichophytinreaktion an verschiedenen Teilen der Haut bei Patienten mit Kerion in ihrer Stärke äußerst varierend sein kann. Konstant positiv findet man sie nur in der Nabelgegend, *also muß man an dieser Stelle die Reaktion ausführen.* Die Reaktion ist aber nicht bloß hier am konstantesten, sondern auch stärker, jedenfalls nie schwächer, als an den übrigen Partien des Körpers. Nun ist gerade der Bauch die Stelle, wo man beinahe konstant sekundäre Trichophytide findet, und es liegt deshalb nahe, anzunehmen, daß dies eben von der hier vorhandenen stärkeren Umstimmung der Haut herrührt.

Digitized by Google

Tabelle II.

Kerion Celsi ohne sekundäre Trichophytide.

	Trichophytinpirquet am		
	Bauch	Oberarm	Unterschenkel
11 Jahre alt, ♂, 2 fast geheilte Kerionelemente im Haarboden, seit 4 Monaten bestehend	+ (36 St.)	+ (36 St.)	+
9 Jahre alt, ♀, Kerion im Haarboden seit 10 Tagen. Trichophyton faviforme discoides	++ (24 St.)	+ (36 St.)	—
19 Jahre alt, ♂, Kerion im Bart und oberflächliche Trichophytieflecken im Gesicht seit 14 Tagen; Trichophyton faviforme discoides	+++ 24 St.))	++	++
4 Jahre alt, ♀, seit 4 Wochen Kerion-capillitii — jetzt im Rückgang	+ (24 St.)	+ (24 St.)	—
10 Jahre alt, ♂, seit 4 Wochen Kerion-capillitii — jetzt im Rückgang	+ (24 St.)	+ (24 St.)	—
35 Jahre alt, ♂, seit 3 Wochen Kerion barbae sowie Flecken auf den Unterarmen	++ (24 St.)	+ (24 St.)	—
Derselbe Patient 16 Tage später	++ (24 St.)	+	+
3Jahre alt, ♂geheilter Kerion capillitii, Trichophyton faviforme discoides	+	—	+
5 Jahre alt, ♀, sehr zahlreiche oberflächliche Trichophytieflecken imHaarboden und auf der glatten Haut (Trich. luxurians)	—	—	—
Derselbe Patient, jetzt beginnende Kerionbildung nach Irritationsbehandlung	+ (?)	—	—
Derselbe Patient 2 Tage später	+	—	—
7 Jahre alt, ♂, künstlich hervorgerufenes Kerion seit ca. 10 Tagen im Haarboden	++	+	—

Tab. III zeigt gleich wie Tab. II das stark variierende Resultat, je nachdem man die Reaktion an der einen oder anderen Stelle ausführt, außerdem zeigt sie aber, daß ein ausgeprägter Parallelismus zwischen dem Zeitpunkt für das Erscheinen der Trichophytide und dem Entstehen der Umstimmung, sowie zwischen der Intensität der Reaktion und der Dichtigkeit und dem Entwicklungsgrade der Trichophytide an den verschiedensten Stellen besteht; man trifft konstant die stärkste Trichophytinreaktion an den Partien, wo das

Digitized by Google

sekundäre Exanthem am stärksten entwickelt ist, das wird gewöhnlich der Bauch sein, aber bei gleich starkem Exanthem ist die Reaktion überall gleich, und in den beiden Fällen, wo die Trichophytide wesentlich nur auf den Oberarmen gefunden wurden, war die Reaktion hier am kräftigsten.

Tabelle III.

Kerion Celsi mit sekundären Trichophytiden.

	Trichophytinpirquet am		
	Bauch	Oberarm	Unterschenkel
13 Jahre alt, ♂, geheilte Kerionelemente im Haarboden, hat jetzt geschwundene Trichophytiden auf dem Körper gehabt	+++ (24 St.)	++ (24 St.)	—
7 Jahre alt, ♀, sehr schwere Eruption von sekundären Trichophytiden, universell auf dem Körper und den Extremitäten, Kerion im Haarboden	++ (24 St.)	++ (24 St.).	++ (24 St.)
13 Jahre alt, ♂, Kerion capillitii. Trichophytiden auf dem Körper und beiden Oberarmen	++ (24 St.)	++ (24 St.)	—
Derselbe Patient, ca. 14 Tage später, jetzt sind auch zahlreiche Trichophytiden an den Unterextremitäten, alle im Rückgang begriffen	++ (24 St.)	++ (24 St.)	++ (24 St.)
5 Jahre alt, ♀, Kerion capillitii in Heilung, geschwundene Trichophytide am Oberarm, sonst hat sie kein sekundäres Exanthem gehabt	+ (48 St.)	++ (48 St.)	— —
12 Jahre alt, ♀ Kerion capillitii, seitca. 1 Monat schwere Eruption von sekundären Trichophytiden am Truncus, stärkere Eruption am Oberarm	+ (24 St.)	++ (24 St.)	—
11 Jahre alt, ♂, Kerion capillitii, seit 1 Monat sparsame Trichophytide am Körper, ganz einzelne an den Unterextremitäten, keine auf den Oberextremitäten	++	+	—

Endlich zeigt Tab. IV, daß bei Kerion Celsi die Trichophytinreaktion positiv früher in und um die oberflächlichen Trichophytieflecken auf der unbehaarten Haut auftritt, als in einiger Entfernung von solchen Flecken, und ferner erreicht die Stärke der Reaktion und damit der Grad der Umstimmung hier zuweilen eine

Digitized by Google

größere Intensität als an einer anderen Stelle bei demselben Patienten parallel mit einer überaus starken Entwicklung eines sekundären Exanthems in und um solche Flecken.

Tabelle IV.

Trichophytin pirquet.

9 Jahre alt, ♀, großer, beinahe geheilter oberflächlicher Trichophytieflecken auf der Brust, beginnender Kerion	Im Flecken auf der Brust +++, Bauch +
Derselbe Patient 5 Tage später	Flecken auf der Brust +++, Bauch ++, Unterschenkel —
12 Jahre alt, ♀, Kerion capillitii, seit 1 Monat zerstreute lichenoide Trichophytide am Körper, dichtstehende Trichophytide in einem fast geheilten oberflächlichen Trichophytieflecken auf der linken Schulter.	Im Flecken auf der linken Schulter ++, Bauch +, Unterschenkel —
10 Jahre alt, W, Kerion capillitii lichenoide Trichophytide, die in und um einige fast geheilte, oberflächliche Trichophytieflecken am Hals besonders dicht stehen, und die Spinulabildung hat hier eine außergewöhnliche Entwicklung erreicht	In den erwähnten Flecken +++, in der nächsten Nähe ders. ++, Auf dem Bauch ++
35 jähriger ♂, Kerion barbae, Kerion antibrachii e. g. seit ca. 3 Wochen	Oberarm —, Unterarm um den Kerion +.

Zusammenfassung.

Die Umstimmung der Haut bei Kerion Celsi kann an verschiedenen Stellen des Körpers verschieden sein und ist oft besonders stark in und um die Trichophytieflecken auf der unbehaarten Haut. Das Vorhandensein von stärkeren Eruptionen sekundärer Trichophytide in und um solche Flecken oder von korymbiformen Trichophytiden darf deshalb nicht zugunsten der Theorie der ektogenen Sporenzufuhr sprechen, da diese Krankheitsbilder sich allein durch die relativ kräftige Umstimmung der Haut erklären lassen.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

T. H. C. Benians: **Die Beziehungen des Staphylococcus albus und des Aknebazillus zur Epidermis und den Hautexkreten, mit Berücksichtigung der Läsionen der Acne vulgaris.** The Brit. Journ. of Derm. Nov.-Dezbr. 1915.

Die Arbeit zerfällt in einen experimentellen Teil, in dem *Benians* die Wirkungen des Staphylococcus und des Aknebacillus (getrennt und vereinigt) auf Keratin und auf die Sekrete der Talg- und Schweißdrüsen untersucht, und in einen klinischen Teil.

Die Resultate seiner Untersuchungen, deren Technik im Original nachzulesen ist, faßt *B.* zusammen wie folgt: 1. Kulturen von Staphylococcus albus in Bouillon wirken auf Keratin erodierend und zerstörend. Der Zerfall kommt nicht ausschließlich nur durch den Gehalt an Alkali zustande. 2. Die Zerstörung des Keratins wird durch Olivenölzusatz verhindert; das Milieu nimmt dabei saure Reaktion an statt alkalische. 3. In einer Reinkultur des Aknebazillus tritt trotz reichlicher Bildung von Alkali keine Zerstörung des Keratin ein. 4. Der Aknebazillus spaltet gewisse Fette; die entstehenden Fettsäuren haben zum Teil einen höheren Schmelzpunkt als das ursprüngliche Fett oder die reine Fettsäure des gleichen Charakters. 5. In Berührung mit Fett wachsende Aknebazillen verursachen meistens eine deutliche Braunfärbung des Fettes. 6. Die Wirkung des Staphylococcus albus auf das Fett ist der des Aknebazillus ähnlich; er bewirkt außerdem die Bildung seifiger, zuweilen gelatinöser Stoffe. 7. Der Aknebazillus allein, und in noch erhöhtem Maße vereint mit dem Staphylococcus albus führt in Bouillon zur Bildung fauliger Substanzen, deren Geruch an manche Fälle von Bromidrosis erinnert; Fett- oder Glycerin-Zusatz zum Kulturmedium inhibiert die Zersetzung. Die Fäulnisprodukte sind mit Äther extrahierbar; der Rückstand des Ätherextraktes bildet eine bräunliche, ölige, allmählich sich verflüchtigende Substanz.

Auf Grund dieser Versuchsresultate kommt *Benians* im zweiten Teile zu folgenden Schlußfolgerungen. Die natürlichen Verteidigungsmittel der Haut im gesunden Zustand sind: 1. Die Hornschichte, welche auch die Haarfollikel auskleidet und an den Stellen, wo bakterielle Produkte sich besonders anhäufen, hypertrophiert. 2. Die Hautfette, welche die bakteriellen

Digitized by Google

der Hornschichte schädlichen Enzyme inhibieren. Die Vorstellung dieser Schutzwirkung der Fette findet eine Stütze in der Tatsache, daß im Gesicht, wo die Hornschichte sehr dünn ist, die Talgdrüsen stark entwickelt sind, während an Handtellern und Fußsohlen die Verhältnisse umgekehrt sind. 3. Die Antikörper der Gewebe und Gewebsflüssigkeiten. — In seiner Betrachtung der pathologischen Zustände bespricht der Autor 1. die Ansichten von *Sabouraud* und *Unna* über die Seborrhoe; 2. die Hyperkeratose, die er als eine Abwehrreaktion der gegen bakterielle Produkte überempfindlichen Epithelzellen ansieht; 3. die Komedonenbildung und ausführlicher die Schwarzfärbung des distalen Teiles des Komedopfropfens, die er, gestützt auf Versuche und an Hand der Literatur, auf eine Imprägnierung des Keratins mit einem braunen Farbstoff zurückführt, der unter aëroben Bedingungen durch die vereinte Wirkung des Aknebazillus und des Staphylococcus auf die Hautfette entsteht. — In einem besonderen Abschnitt wird die Histologie und der Verlauf der Pustelbildung besprochen und eine akute, subakute und chronische Form unterschieden. Seine bakteriologischen Ergebnisse faßt er dahin zusammen, daß die akute Form durch den Aknebazillus, die subakute durch den Staphylococcus albus zustande kommt, während bei der chronischen Form beide Bakterien sich finden. Den S. aureus fand er niemals mit dem Aknebazillus vergesellschaftet.

Bei Bromidrosis isolierte *B.* einmal einen grampositiven Coccus, der den charakteristischen Geruch auf festem Nährboden noch nach viermaliger Umimpfung beibehielt. Bezüglich weiterer Untersuchungen ist auf *Lancet*, Dezbr. 1914, verwiesen. Schließlich stellt *Benian* auf Grund seiner Resultate einige Indikationen für die Behandlung. — Bromidrosis bekämpft er durch Glycerinapplikationen. Bei akuter, oberflächlicher, follikulärer Eiterbildung genüge Reinlichkeit und äußerliche Desinfektion; von Staphylokokkenvakzine sei hier nichts zu erwarten, wohl aber bei Vereiterung der Komedonen. Gewisse chronische Formen der Pustulation müssen mit gemischter Vakzine des Aknebazillus und Staphylococcus behandelt werden, aber die Prognose sei dubiös. *Zwick*-Bern.

Wallace Beattry und *John Speares:* **Ein Fall von Folliculosis (Folliculitis?) decalvans und Lichen spinulosus.** The Brit. Journ. of Derm. Sept. 1915.

Vor etwa 10 Jahren setzte bei der 43 jähr. Pat. allmählich ein später nicht sich wieder ergänzender Verlust des Kopfhaares ein. (Die seit 18Jahren verheiratete Pat. war 7 mal gravid; die erste Schwangerschaft terminierte in Abort; bei der zweiten war das Kind tot, ebenso bei der letzten; dazwischen 4 normale Geburten. W.-R. negativ.) Vor ca. 6 Wochen begann, zuerst an der Brust und bald darauf am behaarten Kopf in Form eines rauhen Zustandes der Haut und begleitet von Jucken, eine Eruption sich zu entwickeln, die zu folgenden Veränderungen geführt hat.

Die Kopfhaut ist zum größten Teil glatt, kahl und narbig atrophisch. Da und dort sind kleine Inseln, besetzt mit follikulären Erhebungen, von welchen manche von kurzen Haaren durchbohrt sind. Die Erhebungen bestehen aus trockener Hornmasse, welche die noch vorhandenen Haare wie ein Kragen umfaßt; sie fühlen sich rauh, reibeisenartig an. Während der übrige Kopf außer den kurzen Haaren kahl ist, steht über der Stirne und an der Nacken-Haargrenze, sowie den seitlichen Partien des Kopfes noch ein dünner Saum von langen Haaren. In Gestalt trockner, bräunlicher,

Digitized by Google

hornartiger Erhebungen und kreisrunder Knötchen, die von Haaren durchbohrt sind, sind zwischen diesen Haaren Gruppen follikulärer Knötchen. Das geschilderte Aussehen soll dem eines Taues wenigstens aus der Ferne ähnlich sein. — Gruppen follikulärer Erhebungen, zum Teil mit Hornstacheln wie beim Lichen spinulosus, sieht man zerstreut am Nacken, an der Brust, besonders an den vorderen sowie auch den hinteren Achselfalten, in den Achselhöhlen, an der Vertebra prominens, an den Schulterblättern, an den Streckseiten der Arme, an den Handrücken (die Follikel an den Endphalangen einzelner Finger treten hervor wie bei Pityriasis rubra pilaris,) an den Streckseiten der Knie und den angrenzenden Partien der Unter- und Oberschenkel, in der Wadengegend, an den Knöcheln und Fußrücken. Die ganze untere Partie des Stammes ist fast gar nicht befallen, nur vereinzelte follikuläre Knötchen sind an der Schamgegend und den Glutaei. (*B.* gibt eine äußerst detaillierte Beschreibung der einzelnen Lokalisationen, welche durch Illustrationen ergänzt wird.) Reibung und Druck ausgesetzte Körperpartien seien besonders stark befallen. Die Veränderungen sind alle follikulär und gruppiert; stellenweise vereinigen sich die Gruppen zu diffusen Herden, an denen normale Hautinseln noch eine Gruppierung erkennen lassen; das Aussehen ähnelt einer Lichenication, einer mosaikartigen Zeichnung.

Das Aussehen der Oberarme vergleicht *B.* mit den Abbildungen der *Darier*schen Krankheit im Internat. Atlas seltener Hauterkrankungen (Fälle von *Schweninger* und *Buzzi*). — Die Größe der einzelnen Knötchen ist verschieden; ihre Färbung ist zum Teil rötlich-braun (an der kantigen Basis rosa, an den stachligen verhornten Erhebungen bräunlich), zum Teil die der umgebenden Haut. Entfernt man die Stacheln, so entsteht ein Loch wie von einem Stich mit einer groben Nadel in einen Karton.

Unter Berücksichtigung der Fälle von *Graham Little* (Mai-Heft) und von *Dore* (Juli-Heft des Brit. Journ. of Derm.), die er als Parallelen zu seinem Fall auffaßt, kommt *Beattry* zu dem Schluß, daß die Veränderungen an der Kopfhaut und der Lichen spinulosus — obgleich die Anfänge der Erscheinungen der atrophischen Alopezie und des Lichen spinulosus zeitlich weit auseinander liegen — klinisch als ein zusammengehöriger Symptom- oder Krankheitskomplex anzusehen sind, für den er die Bezeichnung: „*Lasneurs* und *Graham Littles Syndrom*" in Vorschlag bringt. (*Lasneur* in Lausanne hatte die Pat. an *Graham Little* verwiesen.) Dem Bericht der histologischen Untersuchung von *Speares* ist zu entnehmen, daß die Hornschicht verdickt ist und die Haarfollikel mit Hornzapfen angefüllt sind, die über die Oberfläche hervorragen. Am basalen Ende der Hornzapfen sind ovale Körper, die meist die Epithelzellen an Größe übertreffen und ein zartes Protoplasma enthalten; sie sind von einer doppelten Membran von hornartigem Charakter umgeben. Eines der Körperchen hat einen Kern; verschiedene Stellen der Schichte weisen Lücken auf, in denen wahrscheinlich solche Körper sich befanden. Die Zellen der unteren Schichten des Stratum mucosum sind dicht und neigen zur Spindelform; die interpapillären Partien sind stellenweise gegen das Corium hin verlängert. Besonderes Interesse verdienen die vorhandenen Lücken und gewisse Körper, die denen in der Hornschichte entsprechen und von zusammengepreßten Zellen umgeben sind. Zwischen den Zellen der unregelmäßig verdickten Scheide des Haarfollikels sind häufig Lücken zu erkennen und ein zur Seite gedrängter Kern. Um die Blutgefäße und Follikel im Corium besteht eine kleinzellige Infiltration. — In den

Digitized by Google

Stacheln sind nach Behandlung mit Kalilauge die geschilderten resp. ihnen ähnliche Körper sichtbar.

Im Falle die bei seiner Pat. festgestellten *Darier*schen „Corps ronds" für diese Erkrankung charakteristisch (? der Ref.) sind, so muß sie auf Grund des histologischen Befundes als eine ungewöhnliche Form des *Morbus Darier* aufgefaßt werden. Klinisch gehören *Littles*, *Dores* und *Beattrys* Fälle zusammen. Daß *Little* bei seinem Falle die „Corps ronds" nicht fand, mag event. darauf beruhen, daß sie wenig zahlreich sind; sie fehlten auch in den ersten Schnitten des Falles von *Beattry*. — Mögen die drei Fälle zu den Formen der *Darier*schen Krankheit gehören oder nicht, jedenfalls beruht die Kombination von Folliculitis decalvans und Lichen spinulosus kaum auf einer zufälligen Koinzidenz. (Der Fall ist mit klinischen und histologischen Abbildungen illustriert.) *Zwick*-Bern.

T. L. Bunch: **Paraphenylendiamin-Dermatitis.** Brit. Journ. of Derm. September 1915.

Auf Grund einiger Fälle von Dermatitis nach Anwendung von Haarfärbemitteln bespricht *B.* die bei der Verwendung der oben genannten und anderer Kosmetika zuweilen auftretenden lokalen Reizerscheinungen und Allgemeinstörungen (Schwindelgefühle, konvulsivische und tonische Kontraktionen, Magendarmstörungen, wie Übelkeit, Diarrhoe). Paraphenylendiamin ist in Deutschland seit längerer Zeit verboten, da seine toxische Wirkung bekannt ist. Eine Anzahl anderer, chemisch dem genannten Mittel mehr oder weniger nahe verwandten Verbindungen (z. B. Toluydendiamin Na_2SO_3 unter dem Handelsnamen „Primal") sind ungefährlich. Empfehlenswert ist die Befolgung des Vorschlages, eine Spur eines neuen Mittels erst in kleinster Menge auf die Haut aufzutragen und mit Kollodium zu bedecken. Ist nach 12 Stunden eine Reizung nicht zu sehen, so kann das Mittel mit größter Wahrscheinlichkeit als unschädlich betrachtet werden. Die Behandlung dieser Dermatitiden unterscheidet sich nicht von den anderen Toxidermien äußeren Ursprungs chemischer Natur. *Zwick*-Bern.

Ferdinand Winkler-Wien: **Menstruelle Ekchymosen durch Darmparasiten hervorgerufen.** D. W. Bd. 64. 20.

Nach Abtreibung eines Bandwurms blieben die Ekchymosen endgültig aus. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Matko-Wien: **Hauterscheinungen nach Typhusschutzimpfung.** W. kl. W. 1916. No. 45.

Verf. beobachtete 7 Fälle von Roseola, 3 von scharlachartigem, einen von masernartigem Exanthem und einen Fall von Erythema nodosum. Er betont die bemerkenswerte Tatsache, daß in neuerer Zeit bei dem verschiedenartigen Injektionsmaterial trotz mannigfaltiger Hautreaktionen kein Fall von Herpes labialis berichtet wird. Das scarlatinähnliche Exanthem trat 24 Stunden nach der zweiten Einspritzung auf und war nach wiederum 24 Stunden spurlos verschwunden. Die Roseolen waren echt diffus roseolaartig, traten rasch auf, zeigten geringe Schuppen und verschwanden schnell. In 24 Stunden war die Eruption vollendet, und auch die Fleckchen verschwanden. Meist geringe Schuppen. Das Auftreten erfolgte im Anschluß an die zweite Injektion, in 2 Fällen bereits am Tage nach dieser. In je einem Falle trat die Eruption am 5. und 6. Tage auf. Vereinzelt ging sie in eine bräunliche Farbe über und zeigte eine deutliche

Digitized by Google

zarte kleienförmige Schuppung. Das klinische Bild der Patienten war ein schwereres (Milzschwellung), aber bei keinem Fall zeigten sich weder im Stuhl noch im Harn und Blut Typhusbazillen. Das mikroskopische Bild ergab mehr oder minder stark ausgeprägtes Ödem vereinzelter Papillarkörper und Leukozytenansammlung längs des Gefäßverlaufes ohne nennenswerte Vermehrung der Stromazellen. Es handelte sich um einzelne Herdaffektionen wie bei der echten Roseola typhosa.

Die Befunde weichen von denen von *E. Fraenkel* ab. Bei der Gemeinsamkeit mit Ödem einzelner Papillarkörper Erweiterung der Gefäße und Abhebung der Epidermis von der Haut des Papillarkörpers unterscheiden sie sich darin, daß bei der Roseola typhosa die Gefäße, Arterien, Venen, Kapillaren vollkommen intakt sind, daß sie ohne Nekrose des Papillarstromas und der Epidermis auftreten, daß Typhusbazillen beobachtet werden können und die Zellvermehrung in den Papillen fast ausschließlich durch Wucherung der fixen Stromazellen entsteht, und ferner, daß bei der Roseola im Anschluß an Typhus eine ausgesprochene Ansammlung von Lymphozytenelementen längs der Gefäße stattfindet. Es handelt sich also bei der Typhusschutzimpfung um kurzdauernde Wirkungen von Toxinen, die sich hauptsächlich auf die Gefäße und deren nächste Umgebung beschränken, analog wie bei Arzneiexanthemen.

In dem Falle mit erythema-nodosum-ähnlichem Exanthem ergab sich mikroskopisch ein subkutan im Binde- und Fettgewebe sitzender Hautprozeß, der in der Pars papillaris und reticularis verhältnismäßig wenig Veränderungen hervorgerufen hatte, ein Prozeß, der hauptsächlich in den Gefäßen, Arterien, Venen und Lymphgefäßen und deren Umgebung sich entwickelte, wobei es zu knötchenförmigen Zellanhäufungen mit beginnender Nekrose kam. Klinisch schon unterschieden sich die Knötchen von denen des Erythema nodosum dadurch, daß die Effloreszenzen allmählich verblaßten, ohne Farbenwechsel verschwanden und nicht schmerzhaft waren. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

M. Oppenheim-Wien: **Über eine durch unreines Vaselin verursachte Hauterkrankung.** W. kl. W. 1916. No. 41.

C. beobachtete durch verunreinigtes Vaselin, das sich schon durch seinen intensiven Petroleumgeruch, durch die schmutzig-braungelbe Farbe und fehlende Transparenz von dem Friedenspräparat unterschied, in einer Reihe von Fällen Hautschädigungen mit einem noch nicht beschriebenen Krankheitsbilde, das am ähnlichsten dem Lupus erythematodes discoides chronicus war infolge grauweißer Farbe, feindrusiger, wie punktierter Beschaffenheit, häufig symmetrischer Anordnung, Scheibenform mit scharfer Begrenzung der Herde. Jedoch fehlten die Rötung und Narbenbildung.

Das klinische Bild stellt sich nach ihm folgendermaßen dar: Unter der Einwirkung des Vaselins entstehen auf der Haut, seltener bei intakter, häufiger bei fehlender Epidermis, weißlichgraue, scheibenförmige, meistens feinwarzige, aber manchmal auch gröbere, zerklüftete, flach erhabene Effloreszenzen, die auf normaler Haut aufsitzen, einen matten Glanz besitzen und sich ziemlich derb anfühlen. An der Peripherie lösen sich diese Plaques in hirsekorn- bis erbsengroße wachsglänzende perlgraue Knötchen auf, deren Zahl mit der Entfernung vom Plaque abnimmt. Durch Konfluenz entstehen Hautveränderungen, die an der Peripherie immer die isoliert stehenden grauen Knötchen erkennen lassen. Follikulitiden,

Digitized by Google

Aknepusteln, sowie braune oder gelbe Pigmentierung fehlen, wodurch sich die Affektion von den Hautveränderungen, wie sie nach Teer, Pech, Asphalt, Petroleum zustande kommen, unterscheidet.

Histologisch zeigte sich ein reines Akanthom. Hyperkeratose und Entzündungserscheinungen fehlten. Die Entwicklung ging zumeist von der Epidermis beraubten Hautstellen aus, wo die ersten Effloreszenzen als normale neugebildete Epithelinseln, die bald warzenartigen Charakter annahmen, sich zeigten. Auch normale Haut kann den Ausgangspunkt bilden.

Eine Disposition zu der Erkrankung ist anzunehmen. Die Prognose ist günstig. Therapie: Seifenwaschung, Alkohol-, Streupulver-Behandlung.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

F. Parker Weber: **Herpes zoster mit Paralyse des Armes.** Brit. Journ. of Derm. November 1915.

Bei dem 64 jährigen Pat. trat während des Schlafes eine Lähmung der linken oberen Extremität auf. Eine Woche später erscheint auf der linken Seite des Kopfes und Nackens, der Schlüsselbein- und Schulterregion, der oberen Partie der Brust eine typische Zostereruption ohne starke Schmerzen. Eine Muskelatrophie war 5 Wochen später kaum zu konstatieren, es bestand eine mäßige Kontraktur der linken Hand mit Akrocyanose. Patellarreflexe waren gesteigert; Plantarreflexe schwankend; linksseitiger Fußklonus; nirgends Anästhesie. Wassermann stark positiv; nach antisyphilitischer Behandlung ging Lähmung etwas zurück. Kursorische Berücksichtigung der Literatur. *W.* ist der Ansicht, daß gewisse, anderweitig nicht erklärbare Fälle von Paralyse einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, sowie von einseitiger Mydriasis quasi als Attacken von Herpes zoster sine herpete aufgefaßt werden können. *Zwick*-Bern.

Th. Fohr-Hamburg: **Kurzer Beitrag zur Frage des Herpes zoster.** D. W. Bd. 64. 12.

Metastasen eines kleinzelligen Rundzellensarkoms der retroperitonealen Lymphdrüsen hatten das Rückenmark und die dazugehörigen Spinalganglien vom 6. bis 8. Brustsegment ergriffen und klinisch einen Herpes zoster der entsprechenden Teile der Haut gezeitigt.

Arthur Alexander-Berlin.

Fr. Wohlwill-Hamburg: **Herpes zoster bei Karzinose des Interkostalnerven.** D. W. Bd. 64. 25.

54 Jahre alter Patient mit Magenkarzinom zeigt 3 Tage ante exitum einen Zoster der rechten Thoraxseite, der an der Rückenrinne begann, das Gebiet des 5. Interkostalraumes, der 6. Rippe und des oberen Teiles des 6. Interkostalraumes einnahm und nach vorn bis zur Mitte des Brustbeines reichte. Er kann also wohl mit einiger Sicherheit dem 5. Thoracalsegment zugerechnet werden. Die Sektion ergab die erwarteten Wirbelmetastasen, welche sich auf den 4. bis 12. Brust- und den 1. bis 4. Lendenwirbel erstreckten. Am Rückenmark und an den Weichteilen der Intervertebrallöcher war makroskopisch nichts Besonderes zu konstatieren. Mikroskopisch untersucht wurden das 4. bis 6. rechte sowie zur Kontrolle das 5. linke und das 11. rechte Spinalganglion; von sämtlichen Interkostalnerven derselben Segmente wurden je 2 Stücke aus dem vorderen und eins aus dem hinteren Aste untersucht. Die Ganglien waren völlig normal, die peripheren Nerven desgleichen mit Ausnahme des 5. rechten Interkostalnerven, dessen Ramus anterior in seinem proximalen Abschnitt er-

Digitized by Google

krankt ist. Verf. erörtert dann eingehend die Genese des vorliegenden Zoster und der Zosteren überhaupt, vor allem die Frage, ob außer der meist vorhandenen Erkrankung des Spinalganglions auch Erkrankungen des peripheren Nerven zu einer Zostereruption Anlaß geben können. Er ist geneigt, die *Kreibich*sche Anschauung zu akzeptieren, der alle Zosterfälle als reflektorisch auffaßt. Hierbei ist nur mit dem Vorhandensein zweier Reflexbögen zu rechnen, deren einer seinen afferenten Schenkel im Spinalnerven, der andere im Sympathicus hat, während der efferente Schenkel in beiden Fällen im Sympathicusgebiet gelegen ist (spinosympathischer und sympathico-sympathischer Reflex). Allerdings ist bei dieser Erklärung noch ein uns vorläufig ganz unbekanntes Moment vorhanden: Der angenommene Reflexvorgang wird vom Spinalganglion viel leichter ausgelöst als von irgendeiner andern Stelle des Reflexbogens. Im mitgeteilten Fall hat eine Erkrankung des peripheren Nervens zum Herpes zoster geführt. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Weber-Zürich: **Das Erythema infectiosum.** Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1916. No. 43.

Die Krankheit trat im vergangenen Winter in St. Gallen, Winterthur und Zürich in ziemlicher Verbreitung auf. *W.* beobachtete im Kinderspital zu Zürich ca. 20 Fälle. Er schildert die Krankheitsgeschichte eines typischen Falles, um an der Hand dieser das Charakteristische des Krankheitsbildes zu erörtern, das Fehlen der Prodromalerscheinungen, die außerordentliche Veränderlichkeit und Vielgestaltigkeit des Exanthems (Erythema variabile Pospischil) und bespricht die Lokalisation und Erscheinungsformen. Das Gesicht ist zuweilen die einzige Lokalisation.

Schleimhautsymptome wurden wenig beobachtet, auch Lymphdrüsenschwellungen nicht. Das Blutbild erscheint dem Verf. charakteristisch durch eine Leukopenie und Eosinophilie ohne sonstige Ursache, sowie relative Lymphozytose, Verhältnisse, wie sie in ähnlicher Weise bei der Serumkrankheit vorkommen. Die Kontagiosität ist eine beschränkte, oder die Disposition nicht eine so allgemeine wie bei den Masern. In einem Falle wurde ein Rezidiv beobachtet.

Differentialdiagnostisch schützt vor Verwechslungen mit Masern das Fehlen der katarrhalischen Erscheinungen, vor allen Dingen der *Koplik*schen Flecke; bei den Röteln ist der Körper viel gleichmäßiger befallen, zeigt kleinere Flecke, führt nicht zu Gesichtsveränderungen. Für das Serumexanthem ist die Anamnese zu berücksichtigen (infektiöse und toxische Exantheme).

Zum Schluß erwähnt er einen Fall, der schwerer verlaufen ist.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Jan T. Lenartowicz-Lemberg: **Über Ulcus vulvae acutum (Lipschütz).** W. kl. W. 1917. No. 9.

Der vom Verf. geschilderte Fall betraf eine 16 jährige Schülerin. Die Krankheit begann mit heftigem Brennen und Hitzegefühl am äußeren Genitale. Die subjektiven Beschwerden nahmen zu, nach einer Woche trat Anschwellung des Genitale ein, sowie Geschwüre an den Schamlippen. Keine Vergrößerung der Inguinaldrüsen und keine Schmerzhaftigkeit. Schwellung des äußeren Genitale in toto. Ungefähr in der Mitte der großen linken Schamlippe ein Geschwür in Gestalt einer größeren Bohne, mit eitrig-schleimigem, fade riechendem, graugelbem, leicht abwaschbarem Sekret

Digitized by Google

belegt. Die Geschwürsränder waren scharf ausgeprägt, wie ausgefressen, hier und da leicht unterminiert, bei flachem Geschwürsgrund, der beim Abwaschen des Sekrets etwas blutete. Ein sehr charakteristisches Geschwür bestand an der Innenfläche des kleinen Labiums und ein drittes, etwa hirsekorngroßes oberhalb davon, außerdem zwei andere, auch von Hirsekorngröße an der inneren Fläche der kleinen linken Schamlippe.

Das Krankheitsbild, die ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit der Geschwüre, das Ausbleiben der Inguinaldrüsenvergrößerung und das jugendliche Alter der Patientin lenkten die Diagnose auf Ulcus vulvae (Lipschütz). Die mikroskopische Untersuchung bestätigte dieselbe durch den Nachweis von grampositiven kurzen, dicken Stäbchen mit scharf abgestutzten Enden, die teils vereinzelt, teils in kurzen Ketten hier und da verstreut lagen. Keine Ducrey-Unna-Bazillen, keine fusiformen Bazillen, keine *Vincent*schen Spirochäten.

Die Therapie bestand in einmal täglicher Abwaschung mit stark verdünnter Sublimatlösung und nachfolgender Jodoform- oder Dermatolbestreuung.

Übertragungsversuche der Geschwüre auf dasselbe Individuum hatten keinen Erfolg, Kulturversuch der Stäbchen mißlang. Die Reaktion des Vaginalsekrets war sauer. Auch nach fast völliger Abheilung fanden sich in dem sauer reagierenden Sekret die Stäbchen fast in Reinkultur in noch größerer Menge als in den Geschwüren selbst.

Leopold Pulvermacher-Berlin.

Fritz Levy-Bromberg: **Soorangina.** B. kl. W. 1916. 41.

Rechter weicher Gaumen eines Apothekers sowie Zäpfchen stark geschwollen und gerötet. Auf dieser Fläche stand eine größere Zahl von porzellanweißen Knöpfchen, die bis zu 2 mm größten Durchmesser besaßen. Das Zäpfchen erinnerte an eine Gartenerdbeere von weißen Früchten. Mikroskopisch im Abstrich Soorpilze, Kultur desgleichen.

Arthur Alexander-Berlin.

K. Vorpahl-Lübeck: **Pocken ohne Pockenausschlag.** B. kl. W. 1917 No. 13.

7 Fälle ganz ohne Exanthem, nur mit Fieber, 2 mit Variolois.

Arthur Alexander-Berlin.

Sigmund v. Gerloczy und *Bernhard Vas*-Budapest: **Über den differentialdiagnostischen Wert der Paulschen Variolareaktion.** B. kl. W. 1917. 16.

Paul hatte (Ztbl. f. Bakt., 1915, Bd. 75) eine Methode angegeben, durch Impfung von Variolapusteln-Inhalt auf Kaninchenaugen durch makroskopische Betrachtung des Auges schon nach 48 Stunden an bestimmten Corneaveränderungen zu erkennen, ob es sich um Variola oder ein anderes Exanthem gehandelt hatte. Verff. haben die Zuverlässigkeit der Reaktion nachgeprüft und kommen zu folgendem Resultat: Der positive Ausfall der *Paul*schen Reaktion kann als für Blattern spezifisch betrachtet werden, in erster Linie gegenüber den Varicellen. Dem neuen Verfahren kommt daher eine große Bedeutung bei den gegen Blattern zu ergreifenden Schutzmaßregeln zu; sie sollte daher ähnlich wie die obligatorische Stuhluntersuchung bei Cholera weiteste Verbreitung finden.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Franz Riedel-Altona: **Über Purpura variolosa.** B. kl. W. 1917. 35.

3 Fälle, die zum Exitus führten. Das Krankheitsbild ist scharf zu trennen von der Variola pustulosa et papulosa haemorrhagica, bei der neben einem, später hämorrhagisch werdenden Initialexanthem die einzelnen Pocken hämorrhagisch sind, aber Blutungen der inneren Organe nicht beobachtet werden. Prognose immer infaust, bei Variola pustulosa haemorrhagica kann sie günstig sein. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jürgens: **Epidemiologische Beobachtungen über Pocken.** B. kl. W. 1917. 14.

Sehr eingehende Arbeit, auf die hier nur hingewiesen werden kann, insbesondere auch deshalb, weil sie der Anlaß wurde zu einer eingehenden Diskussion in der Berliner med. Gesellschaft, bei der auch *Lentz* und *Kirchner* das Wort ergriffen (B. kl. W., 1917, No. 15).

Arthur Alexander-Berlin.

Eduard Allard-Hamburg: **Einige Bemerkungen zur Frühdiagnose der Variolois.** D. W. Bd. 64. 19.

Der Unterschied zwischen der V. und der Variola vera betrifft die Temperatur, das Allgemeinbefinden und das Exanthem. Während bei der Variola vera nach dem Initialfieber ein Temperaturabfall und nach diesem ein Wiederansteigen des Fiebers mit folgender Kontinua zu sehen ist, fällt das Initialfieber bei Variolois im allgemeinen fort. Das Varioloisexanthem hält sich in seiner Verbreitung streng an die der Variola vera und erscheint demgemäß immer zuerst am Kopf und Stirn, sowie im Gesicht. Ferner vereitert das Exanthem bei Variolois sehr früh, und schließlich sieht man relativ häufig auch im Munde bei Variolois ausgesprochene Pusteln.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Paschen-Hamburg: **Über Varicellen.** D. W. Bd. 64. 21.

Bericht über 51 Varicellenfälle, die als Mischinfektion mit anderen Infektionskrankheiten auftraten. Sie gaben, da die Kinder z. T. schon längere Zeit vor der Erkrankung an Varicellen auf den Abteilungen lagen, Veranlassung zu interessanten Beobachtungen: Bei den Varicellen fehlt das Prodromalfieber, mit Beginn des Fiebers tritt auch der Ausschlag auf. Histologisch fand Verf. Epithelveränderungen, die zur Bildung von Riesenzellen von 6—12 und mehr Kernen führen, es entsteht so ein außerordentlich charakteristisches Bild, wie man es bei anderen Bläschenaffektionen nicht findet, insbesondere nicht bei Variola. Diese Riesenzellen findet man auch in Ausstreichpräparaten der Bläschen. Im weiteren Fortgang finden sich dann die von *Unna* angegebenen Veränderungen: Die retikulierende Kolliquation und die ballonierende Degeneration, aber besonders die erstere Veränderung viel spärlicher als bei Variola. Infolgedessen kommt es auch nicht zu dem eigentümlichen Netz- oder Kammerwerk. Die Zellen sind nicht entfernt so gebläht wie bei Variola, wo die Kerne oft scheinbar nackt in großen Höhlen liegen, deren Umgrenzung die diphtheroid veränderten Epithelmembranen samt Stacheln bilden.

Arthur Alexander-Berlin.

Wallace Beatty: **Ein zweiter Fall von Scabies norvegica.** Brit. Journ. of Derm. November 1915.

Der 14 jährige Knabe hatte sich vor 1 Jahre infiziert. Die 3 Bilder lassen deutlich an den Fingern die Schuppen- und Krustenbildung erkennen,

Digitized by Google

welche die Nagelplatten emporhebt; eine halbkreisförmige Schuppenmasse bedeckt den Nagelwall mehrerer Finger. Milben reichlich vorhanden.

Zwick-Bern.

H. C. Semon: **Mycetoma pedis.** Brit. Journ. of Derm. August 1915.

Das klinische Aussehen des Falles entspricht in jeder Einzelheit den Beschreibungen der Lehrbücher (Abbildung). Der Fuß ist klumpenförmig geschwollen; die Haut am Fußrücken ist dunkel verfärbt. Das gewucherte, gedunsene, violette Granulationsgewebe ist mehrfach durchbrochen von miteinander in der Tiefe kommunizierenden Fisteln, aus denen der charakteristische mit melanoiden Körnern durchsetzte Eiter hervorquillt. Die Erkrankung besteht seit etwa ½ Jahr. Der Pat. war in Indien, führt die Erkrankung aber auf eine in Frankreich erlittene Verletzung zurück. Mikroskopische Untersuchung läßt in den Körnern eine schwarz pigmentierte Mycelanhäufung erkennen. Bringt man die Körner auf *Raulius'* flüssigen Nährboden, sowachsen rasch Kulturen. Kulturfiltrate (gekochte oder ungekochte) am Rande des Geschwürs injiziert, produzierten keine lokale Reaktion. Jodkalium wiederholt per os eingeführt, verursachte jedesmal stärkere Entzündungserscheinungen im Gumma und andauernde Temperatursteigerung mit Zunahme der Schmerzen. Vorgeschlagene Amputation verweigert.

Zwick-Bern.

Coshy Swanson-Atlanta: **Die Differentialdiagnose zwischen den Hauterscheinungen bei Pellagra und anderen Hautkrankheiten.** D. W. Bd. 64. 24.

Verf. schildert zunächst das vielgestaltige Bild des Pellagraausschlages und geht dann der Reihe nach diejenigen Affektionen durch, die der Pellagra ähnliche Hauterscheinungen machen und daher mit ihr leicht verwechselt werden könnten: Akrodynie (Erythema epidemicum), Erythema solare, Erythema multiforme, caloricum, abigne, pernio, letztere 3 insbesondere bei Individuen mit herabgesetzter Vitalität, ferner die „Recurrent Summer Eruption", gewisse Formen von Dermatitis venenata, Ichthyosis (Xerodermie), Lupus erythematodes disseminatus, Erysipeloid und Erysipelas perstans faciei. Auf die Veränderungen im Munde bei Pellagra kann man sich in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht verlassen, da sie durch viele andere Ursachen in gleicher Weise hervorgerufen werden können, ebensowenig sind die intestinalen Störungen oder die nervösen für Pellagra irgendwie charakteristisch. Deshalb muß man bei Verdacht auf Pellagra andere Hautkrankheiten sorgfältig ausschließen können.

Arthur Alexander-Berlin.

Friedrich Kaufmann: **Ein Fall von Kombination diffuser mit makulöser Hautatrophie.** D. W. Bd. 64. 23.

29 Jahre alter Mann. Neben den Hautflächen mit diffuser Atrophie fanden sich makulöse Flecke einmal in gesunder oder nur gering cyanotischer Haut, dann aber besonders innerhalb von Flächen mit mehr oder weniger fortgeschrittener diffuser Atrophie in Form wohlumschriebener, stärker atrophischer Einsenkungen. Eine Besonderheit kann auch in dem Vorhandensein mehrerer Herde erblickt werden, die für Sklerodermienplaques gehalten werden mußten, bis die histologische Untersuchung die Merkmale der Atrophie ergab, und zwar einer etwas abweichenden Form mit festerem Gefüge.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

F. Silva Jones und *Hubert M. Turnbull:* **Sclerodermia guttata.** Brit. Journ. of Derm. Dezember 1915.

Die Verff. betonen, daß in der Literatur das klinische Bild ziemlich einheitlich beschrieben werde, während die histologischen Befunde stark variieren, was dadurch zu erklären sei, daß die mikroskopischen Beschreibungen auf Läsionen verschiedenen Alters sich beziehen. Nach *Mc. Kee* und *Wise* seien 2 Gruppen von Hautveränderungen mit weißen Flecken zu unterscheiden. Zur ersten gehört „White Spot Disease", Morphea guttata oder zirkumskripte Sklerodermie; die zweite besteht aus dem Lichen planus sclerosus und atrophicus. Der Fall zeichnet sich vor anderen in der Literatur dadurch aus, daß in der Umgebung der Flecken und in den Flecken am Abdomen (wie dies auch in der Abbildung angedeutet ist) Teleangiektasien zu sehen sind. Die etwas größeren Herde unterhalb des linken Knies weisen (bis auf einen) diese Teleangiektasien nicht auf. Histologisch wird von *Turnbull* als bedeutungsvoll angesehen: perivaskuläre Infiltration in der Cutis; Proliferation der Fibroblasten und Zerstörung der elastischen Fasern in den Herden um die Gefäße; Kongestion und hyaline Degeneration der Zellwandungen und ihrer Umgebung in den äußeren Partien der Cutis. Sklerotische fibröse Herde im papillären Teil der Cutis entweder in Form schmaler Bänder um die Gefäße oder linsenförmiger Inseln. In den sklerotischen Herden sind elastische Fasern von normaler Dicke selten, in einzelnen finden sich solche von abnormer Zartheit; an den Rändern dieser Herde besteht häufig eine Infiltration. In nächster Nachberschaft der sklerotischen Veränderungen sind Gruppen sehr großer, multinukleärer Riesenzellen.

Die histologischen Befunde, die im Original sehr ausführlich beschrieben sind, lassen sich am besten durch die Hypothese erklären, daß die Cutis der Sitz einer chronischen Entzündung ist, die verursacht wird durch ein im Blutstrom befördertes schädliches Agens, für dessen bakterielle Natur die histologische Untersuchung keinen Anhaltspunkt gewährt. Das fragliche Agens erzeugt eine Nekrose der Gefäßwände, besonders der Kapillaren im Papillarkörper und verursacht eine Reaktion im umgebenden Gewebe, die mit einer Bildung dichten Narbengewebes abschließt.

Zwick-Bern.

W. J. Cimoneead: **Morphoea facialis.** Brit. Journ. of Derm. Oktober 1915.

Nach ihrer 3. Entbindung trat bei der 25 jährigen, sonst gesunden Patientin an der Stirne ein allmählich größer werdender weißer Fleck auf, dem nach einiger Zeit eine ähnliche Veränderung am Kinn folgte. Beide Herde sind jetzt leicht eingesunken, ihre Oberfläche ist fein zerknittert. Sie sind meist scharf abgesetzt und eingefaßt von einer schmalen Zone, die glatt, glänzend und lavendelfarbig ist und diffus in die Umgebung übergeht. (Diese Zone entspricht wohl dem sog. „Lilac ring". — Referent.) An der Stirne finden sich in der Zone einige kleine Teleangiektasien. Die sklerotischen Stellen sezernieren keinen Schweiß. Unterhalb des Streifens an der Stirne, der von der Haargrenze gegen die rechtsseitige Nasenwurzel hin verläuft, konstatiert man auf dem rechten obern Augenlid und in der Umgebung des Herdes am Kinn ganz gleich aussehende, aber weniger in die Augen fallende Veränderungen kleinerer Ausdehnung. Dieser Fall stützt nach der Meinung des Autors die Ansicht von *Sequeira*, daß die Veränderungen neurotrophischen Ursprungs sind. Die Erkrankung soll im Ganglion

Digitized by Google

Gasseri lokalisiert sein; im vorstehenden Fall sind der 1. und 3. Trigeminusast erkrankt, der 2. frei (3 Schemata zeigen Lokalisation von diesem Fall, und 2 andere von *Sequeira*). *Zwick*-Bern.

C. E. Tenkins: **Alopecia areata im Anschluß an Basedowsche Krankheit.** Brit. Journ. of Derm. November 1915.

Eine Woche nach einer Operation (Strumektomie?) begann bei dem 14jährigen Basedowkranken ein Haarausfall. Etwa 4 Wochen später bestanden je ein Herd am Hinterkopf, oberhalb des rechten Ohres und an der Haargrenze der linken Schläfengegend. 4 Jahre vor der Operation hatte Patient eine markstückgroße kahle Fläche, die auf Salbenapplikation heilte. Zwischen der durch die Operation verursachten Stoffwechselstörung und dem akuten Auftreten der Alopecie scheint ein Zusammenhang zu bestehen. *Zwick*-Bern.

Alfred Kraus-Prag: **Beitrag zur Kenntnis der Cutis capitis gyrata.** D. W. Bd. 64. 25.

Ausführliche Erörterung der Literatur und Mitteilung eines vom Verf. beobachteten Falles, bei dem der Sitz der Veränderungen die linke vordere Schädelpartie ist. Er kommt zu dem Schluß, daß die von ihm erhobene Beobachtung der halbseitig und — zum erstenmal — als angeboren befundenen Veränderungen entschieden zur Einreihung derselben in das Gebiet der Entwicklungsanomalien auffordert. Der von den bisherigen Angaben auffällig abweichenden Lokalisation derselben dürfte die weitere Bezeichnung als Cutis capitis gyrata statt Cutis verticis gyrata besser gerecht werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Maas und *H. Zondek*-Berlin: **Das Kriegsödem.** B. kl. W. 1917. 36.

Ein eigenartiges Krankheitsbild, das weder cardialer noch nephrogener Herkunft ist, auch nicht die Folge marantischer Zustände oder schwerer Anämien ist. Meist ältere Personen, bei denen Beine, selten Arme, Scrotum und Gesicht befallen sind. In einzelnen Fällen kam es auch zu Höhlenerguß in Gestalt von Ascites und Hydrothorax. Die Ödeme unterscheiden sich durch ihre weiche teigige Konsistenz, durch ausgesprochene Modellierbarkeit von Anasarca anderer Krankheiten, vom nephritischen und insbesondere cardialen Hydrops. Bei Bettruhe beginnt fast immer sofort unter starker Diurese die Ausschwemmung der aufgespeicherten Wassermenge. Ursache: Die Kriegsernährung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Richard Frühwald-Leipzig: **Über spitze Kondylome im Kindesalter.** D. W. Bd. 64. 21.

Spitze Kondylome im Kindesalter gehören zu den Seltenheiten. Verf. berichtet über 2 einschlägige Fälle: Beim 1. Fall handelte es sich um ein 11 Jahre altes Mädchen, welches Gonorrhoe hatte und am Perineum und Genitale spitze Kondylome aufwies, beim 2. Fall um ein 13 Jahre altes Mädchen ohne Gonorrhoe, bei der die Kondylome ad anum saßen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hans Günther-Leipzig: **Über eine besondere Talgdrüsenaffektion (Sebozystomatosis).** D. W. Bd. 64. 21.

Auf einer etwa handtellergroßen Fläche der unteren Sternalgegend sind gegen 48 pfefferkorngroße, über das Hautniveau etwas erhabene, nicht druckempfindliche Knötchen fühlbar. Die bedeckende Haut ist normal. Die mit der Haut verschieblichen Knötchen zeigen in der Mitte eine etwas dunklere, bläulich durchschimmernde Färbung. Nach Inzision eines Knötchens entleert sich ein großer Tropfen einer gelblichen, sirupartigen, kaum getrübten Flüssigkeit, welche mikroskopisch nur spärliche Detritusmassen erkennen läßt. Die mikroskopische Untersuchung eines 2 Cysten enthalten-

Digitized by Google

den Stückes ergab, daß es sich um leere, bindegewebig begrenzte, von einer 1—2 schichtigen Epithelmembran ausgekleidete Cyste handelt, die in enger Beziehung zu den an ihrer Peripherie liegenden flachen Talgdrüsenresten stehen. Gleiche Fälle sind von *Bosellini* und *Pringle* beschrieben.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Klaußner-Prag: **Über angeborene bzw. hereditäre Cystenbildung im Bereiche der Talgdrüsen.** D. W. Bd. 64. 30.

Verf. konnte die neuerdings (cfr. das vorige Referat) von *Günther* beschriebene Affektion bei 2 Brüdern beobachten, sowie bei einem 3. Pat., dessen Vater und Bruder ebenfalls derartige Cystenbildungen aufwiesen. Es ergibt sich bei diesen 5 Fällen, die z. T. auch histologisch untersucht werden konnten, eine fast völlige Identität auch mit den von *Bosellini* und *Pringle* beschriebenen Fällen. Völlig neu und für das Entstehen der Cystenbildungen von besonderer Bedeutung ist der Nachweis der kongenitalen Anlage und des hereditären Auftretens der Sebocystomatosis. Verf. glaubt aus seinen Präparaten den Schluß ziehen zu können, daß die Cysten, die er wegen ihres öligen Inhaltes und ihrer engen Nachbarschaft zu den Talgdrüsen mit letzteren in Verbindung zu bringen geneigt war, in der Tat einen solchen Zusammenhang zeigen. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. D. Rolleston: **Ein Fall von Riesennävus.** Brit. Journ. of Derm. September 1915.

Es handelt sich um einen hypertrichotischen und verrukösen Nävus bei einem 7 jährigen Mädchen, der in halstuchähnlicher Form die Hals-, Schlüsselbein- und Rückengegend (vom Hinterhaupt bis an den 12. Brustwirbel) bedeckt. Der scharf begrenzte Nävus ist braun, stellenweise hell gefleckt, flach und mit lichten Flaumhaaren besetzt. Vereinzelte glatte und behaarte Nävi finden sich über den Körper zerstreut. In der Familie sind ähnliche Mißbildungen nicht vorgekommen; im 3. oder 4. Monat der Schwangerschaft soll die Mutter durch einen Hund erschreckt worden sein. Der Autor zitiert aus der Literatur ähnliche Fälle mit und ohne vorangegangene materne Impressionen während der Gestationsperiode. Therapeutisch scheint der Fall hoffnungslos. *Zwick*-Bern.

Personalien und Tagesnachrichten.

Professor *von Zumbusch* in München ist der Kommission für die ärztliche Staatsprüfung zugeteilt worden. Die medizinische Fakultät München hat damit eine zeitgemäße Forderung erfüllt, der auch die übrigen Fakultäten hoffentlich bald Folge geben sollten.

Als Nachfolger von Professor *Jadassohn* ist Dr. *O. Naegeli*, früherer Assistent der Berner dermatologischen Klinik, zum a. o. Professor und Direktor der Klinik für Hautkrankheiten ernannt worden. Dem scheidenden Kollegen *Jadassohn* haben die Schweizer Ärzte bei seiner Übersiedelung nach Breslau durch Widmung einer Ehrennummer des Korrespondenzblattes für Schweizer Ärzte (No. 39) ihre besondere Anerkennung und Dankbarkeit zu erkennen gegeben.

Dr. *Schönfeld* in Würzburg, Assistent der dermatologischen Klinik, hat sich für Haut- und Geschlechtskrankheiten habilitiert.

Der um die Röntgentherapie des Krebses hochverdiente Geheimrat Prof. Dr. *Krönig*, Direktor der Frauenklinik zu Freiburg, ist, nur 54 Jahre alt, einem Herzleiden erlegen.

Digitized by Google

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

A.

Abszeß, gonorrhoischer am Damm. **416.**
Acidum carbolicum liquefactum bei syphilitischen fibrösen Sklerosen. 567.
Adenoma sebaceum. 693.
Akanthosis nigricans. 683.
Akne agminata. 693.
Akne cornea. 422, 685.
Akne necrotica. 239.
— und Tabakgenuß. 305.
Akne rosacea. 312.
— Strahlenbehandlung der. 122.
Akne vulgaris, Solarson, Staphylokokkenvaccine und Röntgenbehandlung bei. 632, 633.
Akne zosteriformis. 632.
Aknebazillus. 737.
Akrodermatitis chronica atrophicans. **485.**
— mit sklerodermieähnlichen Veränderungen. 225.
Akrodermatitis hiemalis. 305.
Aktinomykose, kombinierte Jod-Röntgenbehandlung der. 122.
Albuminurie, orthotische und Syphilis. 379.
Alopezie, universelle A. nervösen und pluriglandulären Ursprungs. 255.
— infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems. **359.**
— als Zeichen meningealer Syphilis 184.
— Behandlung der. 505.
Alopezia areata. 59.
— im Anschluß an Basedowsche Krankheit. 748.
Alveolarpyorrhoe, Spirochäten und Salvarsan bei. 496.
Ammonpersulfat. 442.
Anästheticum, Universal-A. 505.
Angina retronasalis. 62.
Angina Vincenti. 250.
Angiokeratoma. 631.
Angioma serpiginosum. 695.
Aortenaneurysma, Einfluß der verbesserten Therapie auf die Zahl der. 638.
Argaldin. 191.
Argyrie nach Argyrolinjektion. 253.
Arhovin. 441.
Armlähmung bei Herpes zoster. 742.
Arsen in der Spinalflüssigkeit. 47.
Arsenbehandlung, intraspinale bei Syphilis. 46.
Arsenkeratose und -melanose. 254.
Arsenmelanose bei Lichen ruber acuminatus. 231.
Arsenvergiftung nach Salvarsan. 566, 696.
Arthigonbehandlung. 49.
Arthritis pseudogonorrhoica. **419.**
Arzneiüberempfindlichkeit. 253.
Atrichia congenita und innere Sekretion. 502.
Atrophia cutis. 304, 746.
Atrophia cutis maculosa unter dem Bilde einer Dermographia selecta peristens. **471.**
Aureollampe. 637.
Azetonkörper im Blute bei exsudativer Diathese. 192.

B.

Bagdadbeule. 427, 692.
Basedowsche Krankheit, Alopecia areata im Anschluß an. 748.
Beratungs- und Fürsorgestellen für Geschlechtskranke. 371, 372, 377, 493, 512, 678.
Bindegewebe, Darstellung des. 444.
Blaulichtbestrahlung. 126.
Blepharitis ciliaris. 311.
Blutzählungen bei parasitären Hautkrankheiten. 246.
Boeck, Nekrolog für Caesar B. 365.
Bogenlichtbäder, elektrische und hämatogenes tuberkulöses Exanthem. 631.
Bowensche präkanzeröse Dermatose. 56.
Brocqsche Krankheit. 632.
Brucks Reaktion bei Syphilis. **204, 215,** 509, 510, 637, 638.

Digitized by Google

Brustkrebs, Strahlenbehandlung des. 319.
Bubonen, Behandlung der mit künstlicher Temperatursteigerung. 313.

C.

Calciglycin. 505.
Carboneol, Sensibilisierung der Haut gegenüber Sonnenlicht durch C. und dadurch bedingte Dermatitis solaris. **385.**
Chinin gegen Lupus vulgaris. 313.
— intravenöse Ch.-Behandlung bei Malaria. 566.
Choleraschutzimpfung, pemphigoides Exanthem nach. 497.
— Varizellen und Variolois nach. 305.
Choleval. 49, 190, 191, 442, 570.
Cholinchlorid zur Behandlung von Narben. 120.
Cignolin. 117, 118, 119.
Circumanaldrüsen, Entwicklung der. 701.
Corpus vitreum, Blutung in das nach Neosalvarsaninjektion. 186.
Creeping-Eruption. 247.
Cremor Zinci. **449.**
Cutis capitis gyrata. 748.
Cysticercus cellulosae der Haut. 307.

D.

Dariersche Krankheit. 55, 503.
Darmparasiten als Ursache menstrueller Ekchymosen. 740.
Dekolletiertsein der Frau, Folgen des. 51.
Dermatitis angioneurotica. 501.
Dermatitis herpetiformis. 691, 698.
Dermatitis solaris nach Sensibilisierung der Haut gegenüber Sonnenlicht durch Carboneol. **385.**
Dermatologentagung in Bonn. 678.
Dermatomykose, interdigitale. 248.
Dermatotypie. 703.
Dermographia selecta persistens, Atrophia cutis maculosa unter dem Bilde einer. **471.**
Dermographismus als Quecksilberreaktion der Haut bei Syphilitikern. **165.**
Diabetes insipidus, syphilitische Gummata bei einem Patienten mit. 689.
Diät, Beziehungen der zur Seborrhoe. 498.
Diathermie bei Gonorrhoe. 189, 571.
Dienstbeschädigung und Kriegsparalyse. 185.
Dunstumschläge mit Verdauungsflüssigkeiten. 314.
Dyshidrosis. 502.
Dyskeratose, lentikuläre und diskoide. 56.

E.

Ehekonsens, ärztlicher und Eheverbot. 512.
Ekthyma, Behandlung des. 120.
Ekzem. 244.
— am Ohr. 61.
Ekzema marginatum, gehäuftes in Lazaretten und bei der Truppe. 500.
Ekzema seborrhoicum. 498.
Elastisches Gewebe, Verlust des bei Epidermolysis bullosa. 501.
Elephantiasis nostras. 500.
Elephantiasis penis. **480.**
Endolumbale Behandlung der meningealen Syphilis. 566.
Enesol. 566.
Enuresis, epidurale Injektionen bei. 687.
Epidermidophytie. 500.
Epidermolysis bullosa. 684, 689.
— mit Verlust des elastischen Gewebes in der Haut. 501.
Epididymitis, Behandlung der. 442.
Epididymitis syphilitica. **412.**
Epitheliom der Oberlippe. 683.
Erektionen, Styptol bei. 571.
Erfrierungen der Füße. 52.
Erysipel, Behandlung des mit Jod, Guajacol und Glyzerin. 120, 312.
— Behandlung des mit rotem Licht. 508.
— Behandlung des mit der Quarzlampe. 120, 319.
Erythema annulare centrifugum. 54.
Erythema elevatum. 308.
Erythema exsudativum, Bedeutung der viszeralen Symptome bei. 251.
Erythema infectiosum. 61, 743.
Erythrodermie. 695.
Exantheme, Ursachen der verschiedenen Lokalisation der syphilitischen. 511, 639.

Digitized by Google

Exantheme, hyperkeratotisches bei Gonorrhoe und Syphilis. 48.
Exsudative Diathese. 192.
Extragenitaler Primäraffekt. 379, 692.

F.

Favus. 689.
Fettschicht der Haut, Atrophie der nach Aufnahme des Fettes von großen Phagozyten. 306.
Fettschwund, subkutane Lymphsackbildung und Kalkablagerungen in der Haut bei universellem. 502.
Feuchte Kammer zur beschleunigten Epithelisierung der Kriegswunden. 177.
Fibrolysin gegen multiple Neurofibrome. 633.
Fibrome, gehäufte an der Handfläche. 56.
Fibromata xanthomatosa. 234.
Fiebertherapie bei Gonorrhoe. 190.
Fleckfieber. 62, 63.
— Hautveränderungen bei. 446, 447.
Fleischextrakt-Gelatine, Klärung der. 703.
Fokalreaktion nach der Tuberkulininjektion bei Lupus. **533.**
Folliculitis decalvans et atrophicans. 688, 693, 738.
Fontanasche Versilberungsmethode zum Nachweis der Spirochaeta pallida. 178.
Fournier, Nekrolog für F. 181.
Freiluftbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. 383 (Bz.).
Fremdkörper in der Harnröhre und Blase. 568.
Furunkel, Behandlung der. 313, 504.
Furunkulose, Behandlung der mit Staphylokokkenvaccine. 503.

G.

Galmeiliniment. 506.
Gangrän, circinäre der Haut. 251.
— hysterische. 59.
— spontane des Penis und des Scrotum. 64, 251, 498.
Gaze-Aether-Narkose. 116.
Gehirnsyphilis. 384 (Bz.).
— intradurale Sublimatinjektionen bei. 47.
Gehirntrauma, unspezifische Komplementbindungsreaktion bei. 179.
Gelenkerkrankungen, Behandlung gonorrhoischer. 443, 571.
Gerinnungsreaktion nach Klinger-Hirschfeld bei Syphilis. 638.
Geschlechtskrankheiten, Simulation von. 510.
— Bekämpfung der. 180, 372, 373, 376, 512, 564, 565, 572 (Bz.).
Geschlechtsmißbildung. 440.
Geschlechtsmoral in New-York. 379.
Geschwür, künstlich erzeugtes. 703.
Glossitis, rautenförmige an der Dorsalseite der Zunge. 52.
Glyzerinersatz. 116, 117.
Glyzerinfreie Schüttelmixturen. **449.**
Gonargin. 569.
Gonokokken, Nachweis der. **646.**
— Diagnostik der durch Kutireaktion. 188.
Gonokokkensepsis. 48, 188.
Gonokokkenvaccine. 48, 49.
— Provokation von Gonokokken durch intravenöse Einspritzung von. 429.
Gonorrhoe. 188, 189, 440, 567, 568.
— Komplikationen der. **416.**
— hyperkeratotisches Exanthem bei. 48.
— Behandlung der. 49, 189 ff., 441 ff., 568 ff.
Granugenol. 121.
Granula, säurefeste in sporenhaltigen Bakterien. 702.
Granulome. 696, 697.
Granuloma annulare. 500.
Gummata, syphilitische bei einem Patienten mit Diabetes insipidus. 689.

H.

Haare, Pigmentveränderungen der infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems. **359.**
— Pili annulati. **298.**
— ausgehustete. 256.
Haarforschung. 191.
Haarpinselbildung auf der sonst haarlosen Kopfhaut eines kongenital-syphilitischen Kindes. **477.**
Hämangiom, Behandlung des. 121.
Hämato-Lymphangiom des Halses und der Zunge. **129.**
Hämorrhoidalentzündung, gonorrhoische. **416.**
Hamsterkomplement bei der Wassermannschen Reaktion. 369.

Digitized by Google

Harn, Oberflächenspannung des. 50.
Harnblase, Fremdkörper in der. 568.
Harnröhre, Fremdkörper in der. 568.
— Verletzungen der. 443.
Haut, Biologie der. 575 (Bz.).
— Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der. 50.
— Vorbereitung der für mikroskopische Untersuchungen. 245.
— Pigmentveränderungen der infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems. **359.**
Hautatrophie. 304, **471.**
— Kombination diffuser und makulöser. 746.
Hautkapillaren, Verhalten der bei akuter Nephritis. 51.
Hautkranke, militärische Brauchbarkeit der. 704.
Hautneurome, multiple unausgereifte. **193.**
Hauttuberkulose bei Heeresangehörigen. **716.**
Hautzysten, multiple. 694.
Hefe, Nachweis der bei interdigitalen Dermatosen. 684.
Heißluftapparat, Vondranscher zur Vernichtung von Läusen und bakteriellen Keimen. 312.
Herpes zoster. 742.
— anatomische Untersuchungen über. **100.**
— mit anatomischem Befund. 255.
— Aetiologie des idiopathischen. **32.**
— nach Nervenschußverletzung. 501.
Herzsyphilis. 380.
Höhensonne, künstliche. 127, 507, 636.
— Albuminurie nach Behandlung mit 508.
Höllenstein, Wirkung des. 315.
Hornalbumosen. 701.
Hutchinsonscher Zahn, einseitiger. 186.
Hydrargyrum salicylicum. 47.
Hyperkeratose, subunguale. 53.
Hyperkeratotisches Exanthem bei Gonorrhoe und Syphilis. 48.
Hysterische Harnleiden. 684.

I.

Ikterus, syphilitischer. **410.**
— Spät-I. nach Salvarsan. **577,** 621, **648.**
Immunität bei Trichophytie-Erkrankungen. **65.**
Immuntherapie bei Gonorrhoe. 443.
Impetigo contagiosa nach Impfung. 62.
— Nephritis bei. 498.
Impetigo gangraenosa Kreibich. **286.**
Impfpockenpustel, lokale Allergie der Haut in der Umgebung der. 250.
Impotenz, psychische. 441.
Induratio penis plastica, Heilung der mit Radium. 367.
Inkubationsperiode der Syphilis. 183.
Innere Sekretion und Atrichia congenita. 502.
Interdigitalräume, Pilzerkrankung der. 248.
Interkostalnerv, Herpes zoster bei Karzinose des. 742.
Isoamylhydrocuprein. 121.
Ixodesstiche. 116.

J.

Jacquet, Nekrolog für Lucien J. 181.
Jerichobeule, experimentelle Untersuchungen über. 248.
Jod, Nebenwirkung des. 567.
Jodoformidiosynkrasie. 253.
Jodtinktur zur Behandlung des Ulcus molle und des Erysipel. 120.
Jontophorese, Silber-J. 570.

K.

Kalkablagerungen in der Haut bei universellem Fettschwund. 502.
Kalomelexanthem. 48.
Karzinose des Interkostalnerven mit Herpes zoster. 742.
Katheterismus posterior bei schweren Harnröhrenverletzungen. 443.
Keratosis arsenicalis. 254.
Keratosis blennorrhagica. 568.
Kerion Celsi und lichenoides Exanthem bei Audouinischer Mikrosporie. **20.**
Kleiderlaus. 62, 246.
— und Typhusbazillen. 495.
Klimakterium virile. 189.
Knochen syphilis. 436.
Kochsalzlösung, Herstellung physiologischer. 317.
Kohlenbogenlicht in der Wundbehandlung. 507.
Komedonen, riesige. 683.

Digitized by Google

Kondylome, spitze bei Kindern. 748.
Konjunktivaltuberkulose. 54.
Kopfschmerz, autoneosalvarsanisiertes Serum bei syphilitischem. 46.
Körperbedeckung der Säugetiere und ihre Veränderung durch den Wasseraufenthalt. 191.
Krätze, Behandlung der. 121, 448.
— Behandlung der durch das Schwefelbad. 504.
— Saprol gegen. 313.
— Skabies norvegica. 745.
Kraurosis vulvae. 58.
Krebs, Strahlenbehandlung des. 123, 635, 636.
Krieg und Hautkrankheiten. 239, 445, 630, 704.
Kriegsaphorismen eines Dermatologen. 309.
Kriegsödem. 748.
Kriegsparalyse und Dienstbeschädigung. 185.
Kriegspräparate. **641**, 685.
Kriegsverletzungen, Lichtbehandlung der. 125, 126.
Kulturröhrchen, Verschluß der. 245.

L.

Lac Zinci. **449.**
Laneps. 316, 505.
Lanugo, persistierende als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. 57.
Läusevertilgung. 117, 247, 312, 633.
Lausol. 504.
Leberatrophie, akute gelbe und Syphilis. **410.**
Lepra, biblische. 53.
Leukämie der Haut. 308.
— lymphatische. 54, 55.
Leukodermia acquisitum centrifugum. 255.
Leukogen. 503, 632.
Leukomelanodermie, posterythematöse. 58.
Lichen ruber der Genitalschleimhaut. 116.
Lichen ruber acuminatus, Arsenmelanose bei. 231.
— oder Pityriasis rubra pilaris? 499.
Lichen ruber planus. 251, 252, 689, 693, 695.
— Allgemeinerscheinungen, insbesondere Blutveränderungen bei. **323.**
— Beziehungen des Granuloma annulare zum. 500.
— mit Verrucae planae juveniles. 306.
— akuter und Lumbalpunktion. 499.
Lichen sclerosus. 426.
Lichen sclerosus primitivus. 227.
Lichen spinulosus. 693, 738.
Lichenifikation, Histopathologie der. 444.
Lichenoides Exanthem bei Audouinischer Mikrosporie. **20.**
Lichtbad, künstliches chemisches bei Lupus. 319.
Lichtbehandlung. 126 ff.
Lichtheilapparate. 367.
Lichtkraftwagen und Lichtbaracke. 637.
Lichtwirkungen, biochemische. 319.
Lipodystrophia progressiva. 502.
Lipoidgehalt der Haut. 245.
Lippenfissur. 503.
Lumbalpunktion und Lichen planus acutus. 499.
Lungentuberkulose oder Lungensyphilis? 185.
Lupus, Fokalreaktion nach der Tuberkulininjektion bei. **533.**
— Behandlung des. 124, 633.
— Behandlung des mit Chinin. 313.
— künstliches chemisches Luftbad bei. 319.
— Bekämpfung des. 123.
Lupus erythematodes. 505, 684, 686.
— der Schleimhäute. 308.
Lupus exulcerans. 695, 697.
Lupuskarzinom. 424, 683.
— und Röntgenstrahlen. 318.
Lymphangiom. 696.
Lymphoide Zellen. 308.
— beim syphilitischen Schanker. 177.
Lymphosarkome, multiple idiopathische der Haut. **257.**
Lymphsackbildung, subkutane bei universellem Fettschwund. 502.

M.

Magen, Syphilis des. 380.
Magenblutung und Syphilis. **406.**
Malaria, Wassermannsche Reaktion bei. 509.
— Neosalvarsan- und intravenöse Chininbehandlung bei. 566.
Mastix, Ausflockung von durch Liquor cerebrospinalis. 179.
Melanodermitis toxica. 685.
Melanose des Gesichtes. 683.
Melanosis arsenicalis. 254.
Meningeale Syphilis, Lokalbehandlung der. 46.

Digitized by Google

Meningokokken-Meningitis, mikroskopische Befunde in der Haut bei petechialer. 62.
— Nachweis des Diplococcus in der Haut bei. 250.
Menstruelle Ekchymosen durch Darmparasiten hervorgerufen. 740.
Merkurialisiertes Serum bei Syphilis. 47.
Mesothorium. 124.
— Krebsbehandlung mit. 636.
Methylviolett. 316.
Mikroskopische Untersuchungen, Vorbereitung der Haut für. 245.
Mikrosporie, Kerion Celsi und lichenoides Exanthem bei Audouinischer. **20.**
Miliarlupoid, Boecksches und Tuberkulose. 54, 683.
Militärspitäler für Venerische. 510.
Milz, Veränderungen an der nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. 127.
Mischtuberkeln zur kutanen Tuberkulinprobe. 50.
Modenol. 436.
Mollusca contagiosa. 683.
Monilethrix. 253.
— Familie mit. 683.
Morphaea facialis. 747.
Mundschleimhaut, Atrophie der. 305.
Musterung und Hautkrankheiten. 445.
Mycetoma pedis. 746.
Mykosis fungoides. 686.
— im Anschluß an Röntgenbehandlung. 691.
— Hautveränderungen bei. **323.**
Myxödem, atypisches tuberöses. 502.

N.

Naevus, Bedeutung der Neurinome für die Nävusfrage. **295.**
— Riesen-N. 749.
— systematisierte. **144.**
Naevus anaemicus. 56, 306.
Naevus comedo-follicularis, linearer halbseitiger. 307.
Naevus vasculosus. 55.
Narben, Wirkung des Radium auf. 125.
— Behandlung der mit Cholinchlorid. 120.
Narbenlösung durch Saugglockenbehandlung. 503.
Narkosesera. 370.
Naseneingang, Hautaffektionen des. 310.
Nasenprothesen. 637.
Nasenrachengeschwülste, radiologische Behandlung der. 633.
Nasenrachenraum, infektiöse Entzündung des. 62.
Neißer, Gedenkrede auf Albert N. 218.
Neon-Lampe. 177.
Neosalvarsan. 440.
— Arsenvergiftung nach. 566, 696.
— bei Malaria. 566.
Neosalvarsan-Hydrargyrum salicyl.-Kur. **513.**
Nephritis. 575 (Bz.).
— Verhalten der Hautkapillaren bei akuter. 51.
— bei Impetigo contagiosa. 498.
Nervenschußverletzung, Herpes zoster nach. 501.
Neurinome der Haut. **295.**
Neurodermitis, Histopathologie der. 444.
Neurofibrome. **295,** 683.
— anatomischer Befund bei. 237.
— Fibrolysin gegen. 633.
Neurome, multiple unausgereifte der Haut. **193.**
Nerorezidive. 437.
— unter dem Bilde echter Epilepsie nach kombinierter Hg-Salvarsanbehandlung. 183.
Noma. 250.

O.

Oedem, hartes. 500.
— Kriegs-Oe. 748.
Oedemkrankheiten in den Gefangenenlagern und Infektionskrankheiten. 61.
Ohrekzem. 61.
Oleum cinereum, Quecksilbervergiftung mit skorbutähnlichen Erscheinungen nach. 187.
Onychogryphosis. 53.
Optochin. 121.
Opsonogen. 503.
Orientbeule. 427, 692.

P.

Papillom, chronisches septisches. 691.
Paralyse, progressive, Spirochaeta pallida bei der. **604.**
— sind Paralytiker noch infektiös? **390,** 433.
— Kriegs-P. und Dienstbeschädigung. 185.
Paraphenylen-Diamin-Dermatitis. 740.
Pararosaniline. 702.
Paraurethrale Gänge, isolierte gonorrhoische Erkrankung der. 188.

Digitized by Google

Paravaccine. 500.
Pasten. 315.
Pediculosis pubis, durch Kopfläuse verursacht. 62.
Pellagra bei Alkoholikern. 249.
— Hauterscheinungen bei. 746.
— Pikrinsäure gegen. 313.
Pemphigoides Exanthem. nach Choleraschutzimpfung. 497.
Pemphigus vegetans. 690.
Penis, plastische Induration des 56.
— Elephantiasis des. **480.**
— spontane infektiöse Gangrän des bei Kriegsteilnehmern. 64, 251, 498.
Pepsin-Salzsäure-Umschläge. 314, 437.
Perglyzerin. 117.
Perubalsam, Ueberempfindlichkeit gegen. 254.
Pferderäude beim Menschen. 249, 631.
— Behandlung der auf den Menschen übertragenen mit Petroleum. 313.
Phagedaenismus, geometrischer. 182.
Phase I-Reaktion Nonnes. 371.
Phlebitis, gonorrhoische. 48.
Pigmentation, universelle. 692.
Pigmentbildung, das Problem der. **705.**
Pigmentveränderungen der Haut und Haare infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems. **359.**
Pikrinsäureverfärbung der Haut. 687.
Pili annulati. **293.**
Pilzarten in Algier. 60.
Pityriasis alba maculata Schulepidemien von. 61.
Pityriasis rosacea mit Urticaria pigmentosa tardiva. 52.
Pityriasis rubra. 694.
Pityriasis rubra pilaris oder Lichen ruber acuminatus? 499.
Plasmazellen beim syphilitischen Schanker. 177.
Plastische Induration des Penis. 56.
Pocken. 744, 745.
— Variolois nach Choleraschutzimpfung. 305.
Porokeratose. 252, 684.
Präkanzeröse Dermatose, Bowensche. 56.
Praeputium, Mißbildung des. 440.
Proctitis gonorrhoica. **416.**
Prostata, Störungen der beim Klimakterium virile. 189.
Prostatahypertrophie, Röntgenbehandlung der. 122.
Prostatitis gonorrhoica. **416.**
Prostitution. 180, 181, 375, 376, 378.
Protargolsalbe bei weiblicher Gonorrhoe. 190.
Prurigo nodularis. 682.
Pruritus genito-analis, Sakralinjektionen bei. 314.
Pruritus vulvae. 121.
Pseudoleukämie, Hautveränderungen bei. **323.**
Pseudoskabies. 246.
Psoriasis. 314, 499, 684.
— nach Schußverletzungen. 252.
— als Folge von Tonsillenerkrankung. 252.
— Behandlung der. 504.
Psoriasis bullosa. **397.**
Psorospermosis follicularis vegetans. 55.
Purpura. 250.
Purpura variolosa. 745.
Pyodermitis vegetans. 690.
Pyodermatosen, Behandlung der. 504.

C.

Quarzlampe. 126, 127, 383 (Bz.), 384 (Bz.).
— zur Behandlung des Erysipels. 120, 319.
Quecksilber, Ausscheidung des durch die Magenschleimhaut. 48.
— Ueberempfindlichkeit gegen. 254.
Quecksilberexanthem, Verwechslung des mit Salvarsanexanthem. 45.
Quecksilberinjektionen bei Kindern und Säuglingen. 47.
Quecksilberreaktion der Haut, Dermographismus als. **165.**
Quecksilber-Salvarsanbehandlung. 440, **513**, 640.
Quecksilberstomatitis, experimentelle des Kaninchens. **1.**
Quecksilbervergiftung mit skorbutähnlichen Erscheinungen nach Oleum cinereum. 187.

R.

Radioaktivität. 124.
Radium, Wirkung des auf fehlerhafte Narben nach Kriegsverletzungen. 125.
Radiumbehandlung. 382 (Bz.).
— bei Induratio penis plastica. 367.

Digitized by Google

Reinfectio syphilitica. 379.
— Abortivheilung der. 639.
Rektalgonorrhoe bei Kindern. 568.
Rekurrens und Oedeme. 62.
Rinderbazillen, Bedeutung der für den Menschen. 246.
Röntgenbehandlung. 122 ff., 318, 506, 507, 633 ff.
— bei Akne vulgaris. 632, 633.
— Mykosis fungoides im Anschluß an. 691.
— persistentes Ulcus nach R. einer Warze. 688.
— pruriginöse Eruptionen nach R. der Milz. 55.
Röntgenstrahlen. 122, 382 (Bz.).
Röntgentaschenbuch. 320 (Bz.).
Rosaniline. 702.
Rotes Licht. 125.
— gegen Erysipel. 508.
Rotzinfektion. 496.
Rundzellen. 308.

S.

Sagrotan. 317.
Salpetersäurereaktion auf Syphilis nach Bruck. **204, 215.**
Salvarsan. 437, 438, 440.
— Spätikterus nach. **577,** 621, **648.**
— Arsenvergiftung nach. 566.
Salvarsanexanthem, Verwechslung des mit Quecksilberexanthem. 45.
Salvarsannatrium. 187, 438, 640.
Salvarsanreaktion, Abelinsche im Harn. 566.
Salvarsanserum. 46.
Salvarsan-Todesfälle. 186.
— bei Schwangeren. 565, 566.
Samenbläschen, Rolle der bei nicht blennorrhoischen Infektionen der hinteren Harnröhre und Blase. 441.
Saprol gegen Krätze. 313.
Sarkoide Tumoren. **257.**
Sarkom, rezidivierendes der Kopfhaut mit Röntgenstrahlen behandelt. 123.
Sarkoma idiopathicum haemorrhagicum Kaposi. 307.
Sarkomatosis cutis Spiegler. **257.**
Saugglockenbehandlung zur Narbenlösung. 503.
Schußverletzungen, Psoriasis und Lichen planus nach. 252.
Schüttelmixturen, glyzerinfreie. **449.**
Schweiß, physiologische Chemie des. 191.
Scrotum, diffuse Pigmentation des bei Lichen planus. 252.
— spontane infektiöse Gangrän des bei Kriegsteilnehmern. 64, 251, 498.
Seborrhoe, Beziehungen der Diät zur. 498.
— Behandlung der. 505.
Sebozystomatosis. 748, 749.
Seifenersatz. 117.
Sensibilisierung der Haut durch Carboneol gegenüber Sonnenlicht und dadurch bedingte Dermatitis solaris. **385.**
Serochemische Reaktion Brucks bei Syphilis. **204. 215.** 509, 510, 637, 638.
Serum, salvarsanisiertes. 46.
Silberjontophorese. 570.
Simulierte Hautleiden. 684.
Skabies norvegica. 745.
Sklerodaktylie. 255, 692, 695.
Sklerodermie. 255, 502, 692, 695.
— Skl. guttata. 747.
— bei Akrodermatitis atrophicans. 225.
— und Traumatismus. 57.
Solarson. 315, 506, 632.
Sonnenlicht, Sensibilisierung der Haut gegenüber S. durch Carboneol und dadurch bedingte Dermatitis solaris. **385.**
Sonnenlichtbehandlung. 508.
— der chirurgischen Tuberkulose. 383 (Bz.).
Soorangina. 744.
Spätikterus nach Salvarsan. **577,** 621, **648.**
Spirochaeta nodosa. 367.
Spirochaeta pallida. 367, 368.
— Fontanasche Versilberungsmethode zum Nachweis der. 178.
— bei der progressiven Paralyse. **604.**
Spirochaeta pyorrhoica und Alveolarpyorrhoe. 496.
Sporenfärbung. 702.
Staphylococcus albus, Beziehung des zur Epidermis und den Hautexkreten. 737.
Staphylokokkenvaccine bei Akne vulgaris. 632.
— bei Furunkulose. 503.
Steinkohlenteer, Vergiftung mit rohem. 255.
Sterilisatio magna. 182.

Digitized by Google

Stomatitis, epidemisches Auftreten von eitriger. 115.
— experimentelle Quecksilber-S. des Kaninchens. 1.
Stomatitis atrophicans. 497.
Stomatitis ulcerosa. 250.
Strahlenbehandlung. 125, 319, 633 ff.
Streptobacillus Pfeiffer und Urethritis. 189.
Striae atrophicae. 692.
Styptol bei Erektionen. 571.
Sublimat, intradurale Anwendung des bei Hirnsyphilis. 47.
Suprarenin. 314.
Suspensorium, Ersatzmittel für. 505.
Sykosis vulgaris, Röntgenbehandlung der. 122.
Syphilis. 177 ff., 367 ff., 508 ff., 637 ff.
— Uebertragung der. 435.
— frühsyph. Komplikationen der. **406.**
— hyperkeratotisches Exanthem bei. 48.
— Ursachen der verschiedenen Lokalisation der syph. Exantheme. 511, 639.
— Behandlung der. 45 ff., 186, 187, 436 ff., 564 ff.
Syphilis congenita. 436, 684, 689.
— Haarpinselbildung auf der sonst haarlosen Kopfhaut bei. **477.**
Syphilis d'emblée. 183.
Syringocystadenom. 684.

T.

Tabakgenuß und Akne necrotica. 305.
Tabes dorsalis, sind Tabiker noch infektiös? **390,** 433.
Talgdrüsen, Zystenbildung der. 748, 749.
Tätowierungen. 631.
Teerschädigung der unbedeckten und belichteten Körperhaut. **641.**
Teleangiektasie. 55.
Temperaturbestimmung in der Achselhöhle. 51.
Temperatursteigerung, künstliche zur Behandlung der Bubonen. 313.
Thermopräzipitinreaktion bei Gonorrhoe. 441.
Thorium X. 124.
Tiersyphilis, Verlauf der auf den Menschen übertragenen. 639.
Tinea barbae, Behandlung der. 313.
Traumatismus und Sklerodermie. 57.
Trichophytide, Pathogenese der sekundären. **731.**
Trichophytie, Immunität und Ueberempfindlichkeit bei. **65.**
Trichophyton luxurians. 60.
Thrombophlebitis syphilitica. 184.
Tonsillitis, Psoriasis als Folge von. 252.
Tribromnaphthol. 506.
Trypanosomen, biologische Wirkung der Röntgenstrahlen auf. 634.
Tuberkulide bei Heeres-Angehörigen. **716.**
— papulonekrotische. 698.
— unspezifische Komplementbindungsreaktion bei. 179.
Tuberkulin, Fokalreaktion nach der Injektion von bei Lupus. **533.**
Tuberkulinbehandlung, Ponndorfsche. **451.**
Tuberkulinprobe, Verwendung von Mischtuberkeln zur kutanen. 50.
Tuberkulose, Lichtbehandlung der. 125, 126.
— Sonnen- und Freiluftbehandlung der chirurgischen. 383 (Bz.).
Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide. 444.
Tuberkulöses Exanthem, hämatogenes und elektrische Bogenlichtbilder. 631.
Tumorbildende Erkrankung der Brusthaut mit Schimmelpilzbefund. 223.
Tumoren, Aetiologie und Biologie der. 703.
— feste, spontan sich involvierende der Hände. 239.
Tumorsera. 370.
Typhus abdominalis, Anal-, Vulva- und Nasendiphtherie bei. 249.
— oder syphilitische Eruption. **413.**
Typhusbazillen und Kleiderläuse. 495.
Typhusschutzimpfung, Hauterscheinungen nach. 740.

U.

Ueberempfindlichkeit bei Trichophytieerkrankungen. **65.**
Ulcus molle, Behandlung des mit Jodtinktur. 120.
Ulcus molle serpiginosum. 697.
Ulcus rodens. 687, 688.
Ulcus vulvae acutum. **743.**

Digitized by Google

Ulzerationen, septische. 696, 697.
Universalanästheticum. 505.
Unterschenkelgeschwür, Behandlung des. 505.
Urethritis non gonorrhoica. **419.**
Urticaria pigmentosa tarda mit Pityriasis rosacea. 52.

V.

Vaccinebehandlung, intravenöse bei gonorrhoischen Komplikationen. 568.
Variolois nach Choleraschutzimpfung. 305.
Varizen, Operation der. 121.
Vaselin, durch unreines V. hervorgerufene Hauterkrankung. 741.
Vaselinschädigung der unbedeckten und belichteten Körperhaut. **641,** 685.
Vaselinöl, Vergiftung durch äußere Anwendung des. 506.
Venenthrombose, gonorrhoische. **416.**
Veronal, Ueberempfindlichkeit gegen. 254.
Verrucae planae juveniles mit Lichen planus. 306.
Vitiligo. 255.
Vulva, Primäraffekt an der mit isolierter Vulvitis diphtherica. 379.
— Ulcus vulvae acutum. 743.

W.

Warzen, Entstehungsweise der. **559.**
Wassermannsche Reaktion. 178, 179, 185, 368 ff., 380, 508, 509, 638.
— wiederholte in der Prostituiertenbehandlung. 565.
Welander, Nekrolog für W. 240.
Windpocken. 745.
— nach Choleraschutzimpfung. 305.
— Komplementbindung bei. 305.
Wolhynisches Fieber. 187.

X.

Xanthom, multiples in Geschwulstform. 234.
Xanthosis, diabetische. 55.

Z.

Zentralnervensystem, Pigmentveränderungen der Haut und Haare und Alopecie infolge von Verletzungen des. **359.**
Zerebrospinalflüssigkeit, Arsen in der. 47.
— Ausflockung von Mastix durch. 179.
Zungenkrebs. 684.
Zungenschleimhaut, Atrophie der. 305.
Zyanwasserstoff, Entlausung durch. 633.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

A.

Aba Bey 248.
Adler 48.
Albu 117.
Alexander 426.
Allard 745.
Almkvist **1,** 47, 313, 511, 639.
Amend 437.
Anderson 47.
Arndt 64 (P.).
Arning 631, 680.
Arnson 506.
Asbeck 508.
Asch 48.
Aschner 504.
Audry 58, 186, 187.
Auszterveil 637.

B.

Bach **204,** 384.
Bachrach 188.
Backer 383.
Baer 190.
Baerthlein 312.
Barber 695.
Bardach 56, **215.**
Bargues 53.
Beatty 738, 745.
Beck, K. 120.
Beck, W. M. 313.
Becker, J. 48.
Belot 123.
Benda 62.
Benians 737.
Berent 379.
Bering 256 (P.).
Beron 370, 378.
Beyer 496, 497.
Bickel 117.
Bier 503.
Blaschko 180, 226, 236, 374, 376, 422, 424, 425, 434, 632, 678.
Blumenthal, J. 223, 225.
Blumenthal, W. 62.
Boas 380.
Boeck 256 (P.), 365 (P.).
Boerner 189.
Bonn 443.
Brandweiner 438.
Brasch 187.
Bräuler 313.
Brault 60, 320 (P.).
Brocq 50, 51, 58, 181, 182, 499.
Brölemann 571.
Bronner 632.
Bruck 314, 509.
Bruhns 185, 371, 430, 433, 626, 640, 681.
Bucura 567.
Bunch 740.
Burkard 120.
Burnside 251.
Buschke 371, 437, 639.

Digitized by Google

C.
Callomon 630, **716.**
Carol 245.
Cassar 52.
Ceelen 62.
Chable **20.**
Chalupecki 636.
Christow 373.
Cimmoneead 747.
Cockayne 692.
Corbett 695, 696.
v. Crippa 630.
Cronquist 243, **559.**
Culver 306, 308.
Cyranka 184.

D.
Danziger 440.
Darier 54, 56, 181.
Dautwitz 382.
Davidsohn 253.
Davis 180, 689.
Deißner 442.
Delbanco 56, 249, 372, 378.
Dessauer 382.
Deus 507.
Deutschmann 311.
Dietel 702.
Doctor 503.
Dold 305.
Dore 689, 691, 693, 695.
Dössekker 502.
Dressen 61.
Dubreuilh 52, 53.
Dürck 636.
Dywoff 376.

E.
Eastman 46.
Ebermayer 377.
Eberstadt 505.
Eddowers 694, 698.
Egyedi 379.
Ehrmann 124.
Elliot 500.
Elschnig 311.
Emanuel 179.
Engleson 442.
Engman 192.
Engwer 189, 190, 437, 566.
Evans 692.

F.
Faber 508.
Fabry 304, 375, 567, 631, 684.
Fingova 249.
Fischer, A. 443.
Fischer, H. 638.
Fischer, W. 381.
Fischl 307.
Flusser 121.
Fohr 742.
Fönss **533.**
Fordyce 380.
Förster 184.
Fränkel, L. 123, 376.
Franz, K. 507.
Freeman 245.
Freund 254, 636.
Frey 436.
Friboes **129,** 191, **257, 477,** 570, **641.**
Friedberger 62.
Friedenthal 191, 256.
Friedrich 319.
v. Frisch 448 (P.).
Frühwald 308, 640, 748.
Fürbringer 51.
Fürth 377.

G.
Galewsky 117, 367, 445, 500, 680, 704.
Galli-Valerio 247.
Gans 49, 250.
Gärtner 184, 566.
Geber 368.
Gelinsky 120.
Gennerich 46, 437.
Geraghty 441.
v. Gerloczy 744.
Gilchrist 306, 307.
Glombitza 640.
Gold **100.**
Goldberg 248.
Goldmann **359.**
Goldstücker 634.
Golliner 248.
Golodetz 701.
Gonder 128 (P.).
Goodwin 48.
Gordon 46.
Götze 569.
Gouchan 186.
Graham Little 688, 691, 693, 694, 695, 696, 697.
Groß, S. 372, 632.
Gunsett 122.
Günther 748.
Gutzent 124, 636.

H.
Haas 368.
Haase 568.
Habermann 240, 683, 684, 686.
Hagen 178.
Hahn 377.
Halberstädter 634.
Hall, G. W. 47.
Hammacher 239, 240.
Hammer 512.
Hansen 126.
Hartmann 239, 240.
Hartzell 305.
Hase 256.
Hasebroek 126.
Haslund 631.
Hassin 47.
Hauptmann 371, 638.
Haxthausen **298.**
Hazen 305.
Heath 689.
Hecht 370, 564.
Heimann 123, 245, 251, 444.
Heinau 567.
Heine 512.
Heinemann 250.
Hell 122.
Heller 182, 427, 429 621, 638.
Hellwig 188.
Henning 448 (P.).
Herschfinkel **124.**
Herxheimer 117, 256 (P.), **385,** 444, **449.**
Herzberg 503.
Herzog 497.
Hesse **480,** 684, 687.
Heuck 576 (P.), 678.
Heusler-Edenhuizen 121.
Heusner 126, 367 641.
Hey 316.
Hirsch, G. 505, 635.
Hirsch, H. 187.
Hirschfeld, H. 54.
Hodara 307.
Hoffmann, E. 125, 240, 248, **295,** 632, 681, 682, 683, 684, 686.
Holland 314.
Holterdorf 380.
Howard-Fox 246.
Hübner 64 (P.).

I.
Isaak 622.

J.
Jacobsohn, R. 51.
Jadassohn 192 (P.), 249, 319 (P.), 448 (P.).
Jahnel 240, **604.**
Jesionek 128, 565, 575, 704.
Joelsohn 59.
Jolivet 181.
Jones 747.
Jörgen-Schaumann 55.
Josefson 502.

Digitized by Google

Joseph 117, 506.
Jungbluth 183.
Jüngling 127.
Jürgens 61, 745.
Justitz 500.

K.

Kafka 368.
Kallos 637.
Kämmerer 510.
Kastan 313.
Kaufmann, J. 379, 746.
Kaufmann-Wolf **390.**
Kaup 509.
Kautz 507.
Kayser 55.
Kenez-Rozsahegy 633.
Ketron 306, 307.
Kirby-Smith 247.
Kißmeyer **397.**
Kittstein 191.
Klausner 49, 179, 253, 749.
Klein 636.
Klemperer 506.
Klose 50.
Knotte 505.
Kolle 256 (P.), 496.
Koller 570.
König, F. 319.
Kraus, A. 748.
Krause, K. 384.
Krauß 505.
Krecke 633.
Kreibich 501, 502.
Kretschmar 509.
Krönig 319, 749 (P.).
Krüger 121.
Krystalowicz 640 (P.).
Küttner 64, 498.
Kuznitzky 190, 502, 633.
Kyrle **193,** 251, 446, 447.

L.

Laborde 125.
Lagerberg 702.
Lamholt **485.**
Lane 306.
Lang, E. 123.
Laqueur 126.
Lasser 122.
Lavau 56.
Ledermann 179, 226, 424, 432, 633.
Lenartewicz 743.
Lesser, E. 218, 227, 423, 425.
Leven 680, 683.
Levi 436.
Levin, E. 368, 639.
Levinthal 637.
Levy, F. 744.
Levy, M. 127, 636.
Lewandowsky 256 (P.), 444.
Lewinski 570.
Lieb 48.
Liebl 703.
Liebreich 500.
Lieske 376.
Lilienthal 571.
Lindenheim **144.**
Lion 680.
Lipschütz 63, 447.
Loeb 240, **646.**
Lougin 52.
Löwy, A. 505.
Löwy, O. 446.
Lüdin 123.
Lundsgaard 54.
Lietz 128 (P.).

M.

Maase 748.
Mackee 253.
Mackenrodt 506.
Maier, F. 498.
Maier, H. W. 441.
Marcuse 189, 496.
Massia 62.
Massini 48.
Matko 740.
Matsumoto-Shin-Ichi 252.
Mayer, M. 497.
Mc. Leod 690, 691, 698.
Meirowsky 119, 240, 251, 306, 367, 683, 704, **705.**
Melchior 122, 502.
Meyer, J. M. 570.
Meyer, K. 191.
Meyerstein 509.
Michael **406.**
Montgomery 251, 252, 315, 498.
Morawetz 446, 447.
Müller, H. 239, 240.
Müller, J. 485.
Müller, M. 493.
Müller, O. 508.
Müller, R. 178, 509, 510, 679.
Munk 62.
Muschter **451.**
Musser 381.

N.

Naegeli 749 (P.).
Nagy 500.
Nanta 56, 177.
Narbel 116.
Nast 443.
Nathan 48, 240, **385, 449.**
Neißer 45, 188, **218** (P.), 376, 499, **572.**
Nelson 47.
Neshab 248.
Neuberg 319.
Nicolau 183.
Nicolaus 62.
Nixon 692.
Nobl 116, 252, 443.
Noll 703.

O.

Oeller 369.
Oppenheim, M. 703, 741.
Orth 117.
Overgaard 503.

P.

Pappenheim **64** (P.).
Paschen 745.
Paulsen 57.
Pautrier 510.
Pedersen **731.**
Pernet 499, 687, 692, 697.
Perutz **165.**
Philip 45.
Philipp, R. 59.
Pick, R. 495, 510.
Picker 189.
Pinkus 230, 234, 623.
Pöhlmann 638.
Polland **286, 321.**
Pollitzer 436.
Pontoppidan **341.**
Popoff 247.
Posner 50, 117.
Post 436.
Posselt 64 (P.).
Pringle 691, 694.
Pulvermacher 116, 227, 231, 234, 236, 237, 428, **577,** 626, **648.**
Pusey 503, 506.

R.

Rabinowitsch 246.
Rahm 503.
Rapp 316.
Rassiger 120.
Rauch 445.
Rausch 507.
Ravogli 309, 502.
Reif 631.
Reinhardt 369.
Reiß 121.
Reyn 319.
Rhodin 372, 440.
Richter, E. 120.
Rieck 117.
Riecke 256 (P.).
Riggs 46.

Digitized by Google

Rolleston 749.
Rosen 253.
Rosenthal 234, 508, 566, 624.
Rossen 379.
Roth 568, 571.
Rothmann 55.
Rubow 125.
Ruete 240, **513.**
Rumpel 62, 115.
Rupprecht 181, 376.

S.

Saalfeld 116, 371, 379.
Sachs, H. 179.
Sachs, Th. 120.
Salomon 240, 506.
Samberger 244.
Samuel 695.
Sauerwald 250.
Saul 703.
Scaduto 124.
Schaerer 317.
Schäfer 62.
Schäffer 249.
Schanz 636.
Scharff 442.
Schaupy 177.
Scheer 503.
Schiffmann 372.
Schilling 62.
Schindler 638, 681.
Schleicher 53.
Schlenzka 121.
Schmidt, H. 178, 179, 189, 566, 633.
Schmincke 504.
Schmitz 509.
Scholtz, W. 190, 680.
Schönfeld 749 (P.).
Schoonheid 55.
Schöppler 504.
Schouten 245.
Schramek 192 (P.).
Schultz, W. 120.
Schumacher, J. 440.
Schürmann 441.
Schütze 634.
Schwarz, K. 319.
Schweitzer 124.
Scipal **471.**
Seitz 117.
Semon 746.
Sequeira 689, 691, 694, 695, 696.
Sharpe 250.
Sibley 689, 697.
Silatschek 566.
Simecek 497.
Sklarek 637.
Smith, L. D. 46.
Smithies 380.
Socin 188.
Sokolowsky 191.
Sommer, E. 320.
Sonntag 368, 370.
Sordelli 638.
Sormani 369.
Speares 738.
Spence 696.
Spiethoff 121, 313.
Spitzer 125, 633, 637.
Sprinz 701.
Stahl 254.
Stebbing 693, 695.
Sterling 255.
Stowers 693.
Stiebel 119.
Stilling 509.
Stransch 125
Strauß, H. 575.
Stricker 246.
Stromayer 121.
Stropshire 369.
Strubel 507.
Stuerman 255.
Stümpke 318, 379, 565, 568.
Süßmann 504.
Suton 255.
Sutter **65.**
Swanson 746.
Szécsy 312.

T.

Tamm 252.
Teichmann 633.
Tenkins 748.
Thedering 122, 126, 383.
Theilhaber 123.
Thibierge 57, 183.
Thompson, L. 47.
Tjaden 374.
Toepelmann 370.
Touton 680.
Trimble 498.
Trinchese 638.
Tröscher 441.
Trumpp 512.
Tryb 308.
v. Tschermak 501.
Tugendreich 121.
Turnbull 747.

U.

Ulrich 637.
Umber 55.
Unna 61, 118, 119, 246, 309, 310, 311, 312, 314, 315, 701, 702.

V.

Vanderscheer 255.
Vas 744.
Vaternahm 62.
v. Veress 305, 376.
Vignier 60.
Vorpahl 744.

W.

Waelsch 256 (P.).
Wagner, O. 637.
Walsch 693.
Warden 49.
Warnekros 634.
v. Wassermann 371.
Watterston 369.
Weber, F. P. 692, 742.
Weber, J. 743.
Wechselmann 45, 61, 312, 565.
Weichbrodt 510.
Weidner 313.
Weill, G. 504.
Weinberg 54.
Weinbrenner 305.
Weiß, E. 51, 568.
Weiß, R. S. 192, 501.
Weißbart 315.
Welander 128 (P.), 240 (P.).
Wetterer 634.
Weygandt 185.
White, C. J. 255.
Wichmann 123.
Wiesner 382.
Wile 435.
Wilmanns 185.
Wilms 122, 571.
Wilson, C. S. 47.
Wilson, S. A. K. 689.
Wilson, W. T. 313.
Winfield 252.
Winkler 505, 506, 740.
Wintz 122, 506.
Wohlwill 742.
Wolf, W. 177.
Würzen 125.

Z.

Zadek 255.
v. Zeißl 182.
Zimmern **32.**
Zondek 748.
v. Zumbusch 186, 320 (P.), 376, 505, 566, 679, 749 (P.).
Zweig 437.

Digitized by Google

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; J. Almkvist-Stockholm; Ed. Arning-Hamburg; F. Bering-Essen; S. Bettmann-Heidelberg; B. Bloch-Zürich; C. Bruhns-Berlin; A. Buschke-Berlin; C. Cronquist-Malmö; J. Darier-Paris; K. Dohi-Tokio; S. Ehrmann-Wien; J. Fabry-Dortmund; W. Friboes-Rostock; W. Gennerich-Kiel; C. Grouven-Halle; L. Hauck-Erlangen; J. Heller-Berlin; W. Heuck-München; H. Hübner-Elberfeld; A. Jesionek-Gießen; F. Juliusberg-Posen; F. Kyrle-Wien; A. Lanz-Moskau; P. Linser-Tübingen; F. Lewandowsky-Basel; R. Matzenauer-Graz; E. Meirowsky-Köln a. Rh.; G. Nobl-Wien; A. Pasini-Mailand; F. Pinkus-Berlin; R. Polland-Graz; C. Rasch-Kopenhagen; E. Riecke-Göttingen; G. Rost-Freiburg; A. Ruete-Marburg; J. Schaeffer-Breslau; G. Scherber-Wien; H. E. Schmidt-Berlin; W. Scholtz-Königsberg i. Pr.; B. Spiethoff-Jena; C. Stern-Düsseldorf; E. Tomaszewski-Berlin; L. Török-Budapest; H. Vörner-Leipzig; J. Werther-Dresden; Ch. J. White-Boston; J. Zeisler-Chicago; K. Zieler-Würzburg; F. Zinsser-Köln a. Rh

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt, Straßburg · A. Blaschko, Berlin · S. Ehrmann, Wien · K. Herxheimer, Frankfurt a. M. · V. Klingmüller, Kiel

MEDICAL LIBRARY JUL 17 19 UNIVERSITY

Herausgegeben von

Erich Hoffmann

Bonn

Die „Dermatologische Zeitschrift" erscheint in monatlichen Heften, von denen 12 einen Band bilden. Der Abonnementspreis für den ganzen Jahrgang beträgt 36 Mark für das Inland, 40 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXIV | **Dezember 1917** | **Heft 12**

Alle Rechte vorbehalten.

INHALTS-VERZEICHNIS:

XXXVIII. **Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen Blochs und seiner Mitarbeiter.** Von Dr. *Meirowsky* in Köln 706

XXXIX. **Hauttuberkulose und Tuberkulide bei Heeresangehörigen.** Von Dr. *F. Callomon*, im Felde 716

(Aus der Dermatologischen Klinik der Universität im Rigshospital in Kopenhagen (Direktor: Prof. Dr. C. Rasch.)

XL. **Ein Beitrag zum Studium der Pathogenese der sekundären Trichophytide.** Von Dr. *M. Brun Pedersen* in Kopenhagen 731

Periodische Literatur. Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg 737

Sachregister 750

Namenregister 759

Titelblatt und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XXIV.

BERLIN 1917

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Für die Redaktion bestimmte Manuskripte, Zuschriften, Dissertationen und Sonderabdrücke, letztere beide gefl. in 2 Exemplaren, werden an die Adresse des Redakteurs Prof. Dr. *E. Hoffmann* in Bonn a. Rh., Meckenheimer Allee 18, erbeten; Referate an Dr. *Arthur Alexander*, Berlin W 50, Rankestraße 13.

Digitized by Google

Embarin

Energisch wirkendes

Antisyphilitikum

zur intramuskulären und subkutanen Injektion.

Sofort nach Beginn der Behandlung einsetzende Rückbildung der meisten syphilitischen Erscheinungen. Einspritzungen ausgezeichnet vertragen und fast vollkommen schmerzlos.

Fläschchen zu 6 ccm. Schachteln mit 10 Ampullen zu 1,3 ccm.

Collargol

Völlig **reizloses**, auch bei veralteten Fällen wirksames

Antigonorrhoikum.

Gestattet auch bei **akuter Gonorrhoe** einen **frühzeitigen** Anfang der Injektionsbehandlung. Ferner empfohlen für die Behandlung von **Cystitis, Pyelitis**, zur **Nekrotisierung** von **Blasenpapillomen**, zur **Füllung** von **Blase, Ureter** und **Nierenbecken** für die **Radiographie.**

Röhrchen mit 1 g Collargol

Arsenohyrgol

Ersatz für Enesol.

Enthält **Quecksilber** und **Arsen** in gleicher Form und Menge wie Enesol. Bei Einspritzungen reizloses und gut vertragenes

Antiluetikum

zur Behandlung aller Formen der Lues, namentlich der bösartigen Früh- und Spätformen; besonders bewährt bei metaluetischen Nervenerkrankungen.

Schachteln mit 10 Ampullen zu 2 ccm.

Arsamon

Sterile Lösung von monomethylarsinsaurem Natrium

(Arrhenal, Metharsinat, Arsinal)

für **schmerzlose** subkutane Einspritzung.

1 ccm entspricht 0,05 g Natr. monomethylarsenicic.

Indikationen:

Arsenindikationen, also Hautkrankheiten, kachektische Zustände, Neurasthenie, Chlorose, Malaria, Lues usw.

Schachteln mit 20 Ampullen zu 1 ccm.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

Digitized by Google

I.
Dermatologische Zeitschrift.
Bd. XXIV. | Dezember 1917. | Heft 12.

Für energische Jodkuren.

JODFORTAN

(Jodkalzium-Harnstoff.)

erzielt als einzige haltbare Jodkalzium-Verbindung eine **dem Jodkali an Intensität gleiche Heilwirkung,** ist dagegen **absolut frei von jeder toxischen Nebenwirkung.**

Wegen der außerordentlichen Intensität seiner Wirkung und seiner hervorragenden Bekömmlichkeit — **auch in Fällen höchster Jodempfindlichkeit** — besonders indiziert zu längerer Darreichung bei:

Lues, hypertonischen Prozessen

ferner bei:

Gelenkrheumatismus, Asthma bronchiale, Skrofulose, Rachitis, Angina pectoris usw.

Jede Tablette enthält 0,1 g Jod.
Dosierung: pro die 3 bis 6 Tabletten vor den Mahlzeiten.
100 Tabletten à 0,25 g M. 6,—

Literatur und Proben unverbindlich durch

Chem. Fabrik Arthur Jaffé, Berlin O. 27

Digitized by Google

Azodermin

(Acetylamidoazotoluol)

Neuester Fortschritt auf dem Gebiete der hautbildenden Farbstoffe

frei von Giftwirkung,

:: vorzüglich epithelisierend, schwach färbend! ::

Gläser à 10, 25, 50 und 100 gr

Azodermin-Salbe

Blechbüchsen à 50 und 100 gr.

Muster und Literatur auf Wunsch

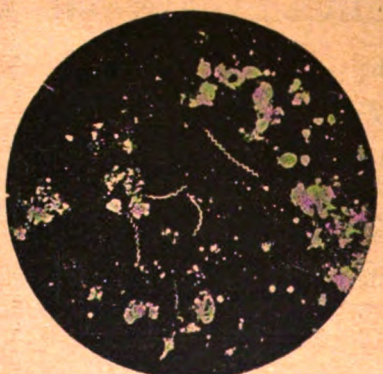
Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation

Pharmazeutische Abteilung **Berlin SO. 36**

Ernst Leitz, Wetzlar

Optische Werke

Zweiggeschäfte: BERLIN NW., Luisenstraße 45 :: NEW YORK, 30 East 18th. Street



Spirochaete pallida
gesehen mit dem
Leitz-Spiegelkondensor

Mikroskope

für mon- und binokularen Gebrauch

Spiegelkondensoren

für die Beobachtung und photographische Aufnahme lebender Bakterien im Dunkelfeld

Für die Luesdiagnose unentbehrlich

Liste D. Z. kostenfrei

Digitized by Google

II.
Dermatologische Zeitschrift
Bd. XXIV. | Dezember 1917. | Heft 12.

MBK

Compretten u. Amphiolen
Gebrauchsfertige Arzneiformen deutscher Herstellung.

Amphiolen „MBK“
MODENOL
3 % Arsen-Quecksilbersalicylatlösung
Mildwirkendes Quecksilberarsenpräparat
zur Injektionsbehandlung syphilitischer und parasyphilitischer Erkrankungen

Das Modenol ist nach der durch genaue chemische Untersuchung ermittelten Zusammensetzung des französischen **Enesols** dargestellt und diesem in der therapeutischen Wirkung vollkommen gleichwertig

Literatur:
Dr. Frey (D.M.W. 1916, S. 1513)

Amphiolen „MBK“ Modenol (2 ccm
Original-Schachtel zu 10 Stück M. 3.60
Anstaltspackung Glas zu 60 ccm M. 4.00

E. MERCK, DARMSTADT
C. F. BOEHRINGER & SOEHNE, MANNHEIM-WALDHOF
KNOLL & Co., LUDWIGSHAFEN a. Rh.

Ueber „MBK“-Präparate steht ausführliche Broschüre mit Angabe der Anwendungen, Dosierungen und Preise zur Verfügung. Die Präparate sind als bequeme und billige Arzneiverordnungen auch bei einer grösseren Anzahl Krankenkassenverbänden zugelassen

Digitized by Google

Bekanntmachung.

Die **Zwischenscheine** für die **5% Schuldverschreibungen der VI. Kriegsanleihe** können vom

26. November d. Js. ab

in die endgültigen Stücke mit Zinsscheinen umgetauscht werden.

Der Umtausch findet bei der **„Umtauschstelle für die Kriegsanleihen", Berlin W 8, Behrenstraße 22,** statt. Außerdem übernehmen sämtliche Reichsbankanstalten mit Kasseneinrichtung bis zum **15. Juli 1918** die kostenfreie Vermittlung des Umtausches. Nach diesem Zeitpunkt können die Zinsscheine nur noch unmittelbar bei der „Umtauschstelle für die Kriegsanleihen" in Berlin umgetauscht werden.

Die Zwischenscheine sind mit Verzeichnissen, in die sie nach den Beträgen und innerhalb dieser nach der Nummernfolge geordnet einzutragen sind, während der Vormittagsdiensstunden bei den genannten Stellen einzureichen; Formulare zu den Verzeichnissen sind bei allen Reichsbankanstalten erhältlich.

Firmen und Kassen haben die von ihnen eingereichten Zwischenscheine rechts **oberhalb** der Stücknummer mit ihrem Firmenstempel zu versehen.

Berlin, im November 1917.

Reichsbank-Direktorium.

Havenstein. v. Grimm.

Mattan glanzlose Fettpaste, auch als Zink-, Schwefel-, Zink-Schwefel- u. Gletscher Mattan bei akut. vesiul. Dermatit. etc. Wirksamer u. sparsamer als Puder. Tube M. 1.20	**Adjuvan** abwaschbare Hg - Salbenseife. Indikat. wie bei Ungt. ciner. Original-Röhrchen mit 30 g M. 1.40	**Migrol** bei fieberhaften Erkrankung, Rheumatismus, Influenza Kopfschmerz, Erkältungszuständen. Pulver u. Tabletten. (10 Stck. M. 1.50)
Eumattan Salbengrundlage, Wunden, Ulc. crur. etc. z. B. 1 + 5 Hydrog. per. ox. od. 1 + 5 Liqu. alum. acet.	**Hg-Puder** Für lokale Luesbehandlung Glas M. 2.—	**Frangulose-Dragees** wirksamstes, völlig reizloses keine Gewöhnung verursachendes Abführmittel bei allen Fällen von Obstipation 25 Stck. M. 1.20

Proben u. Literatur: **Chemische Fabrik Fritz Kripke G. m. b. H. Berlin-Neukölln.**

Digitized by Google

III.

Dermatologische Zeitschrift.

Bd. XXIV. | Dezember 1917. | Heft 12.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben (1917) ist erschienen:

Die Einwirkung von Krankheiten auf das Kopfhaar des Menschen.

Von

Prof. Dr. Felix Pinkus
in Berlin.

Mit zahlreichen Abbildungen und Kurven.

Preis Mk. 10.—.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Cystopurin

(Doppelsalz von Hexamethylentetramin und Natriumacetat)

Internes Harndesinfiziens mit verstärkter diuretischer Wirkung

Bewährtes Mittel bei Pyelitis, Pyelonephritis, Nephritis und Cystitis jeden Ursprungs. — Bewirkt bei chronischen Katarrhen schnelle Klärung des Urins und beseitigt bestehende Dysurie. — Vermindert bei akuter Gonorrhoe schnell die eitrige Sekretion, wirkt schmerzstillend, kürzt den Verlauf ab. — Prophylaktikum vor und nach Operationen im Gebiete der Harnwege, sowie gegen tabische Cystitis. Verursacht keine Nierenreizung oder Magenbeschwerden.

Dosis: 3 mal 2 Tabletten pro die

Literatur und Aerztemuster zur Verfügung.

Johann A. Wülfing, Berlin SW. 48.

Digitized by Google

Bekanntmachung.

1. Die **Zwischenscheine** für die **4½% Schatzanweisungen der VI. Kriegsanleihe** können vom

10. Dezember d. Js. ab

in die endgültigen Stücke mit Zinsscheinen umgetauscht werden.

Der Umtausch findet bei der **„Umtauschstelle für die Kriegsanleihen", Berlin W 8, Behrenstraße 22,** statt. Außerdem übernehmen sämtliche Reichsbankanstalten mit Kasseneinrichtung bis zum **15. Juli 1918** die kostenfreie Vermittlung des Umtausches. Nach diesem Zeitpunkt können die Zwischenscheine nur noch unmittelbar bei der „Umtauschstelle für die Kriegsanleihen" in Berlin umgetauscht werden.

Die Zwischenscheine sind mit Verzeichnissen, in die sie nach den Beträgen und innerhalb dieser nach der Nummernfolge geordnet einzutragen sind, während der Vormittagsdienststunden bei den genannten Stellen einzureichen; Formulare zu den Verzeichnissen sind bei allen Reichsbankanstalten erhältlich.

Firmen und Kassen haben die von ihnen eingereichten Zwischenscheine rechts **oberhalb** der Stücknummer mit ihrem Firmenstempel zu versehen.

Von den Zwischenscheinen für die **I., III., IV. und V. Kriegsanleihe** ist eine größere Anzahl noch immer nicht in die endgültigen Stücke mit den bereits seit 1. April 1915, 1. Oktober 1916, 2. Januar, 1. Juli und 1. Oktober d. Js. fällig gewesenen Zinsscheinen umgetauscht worden. Die Inhaber werden aufgefordert, diese Zwischenscheine in ihrem eigenen Interesse möglichst bald bei der **„Umtauschstelle für die Kriegsanleihen", Berlin W 8, Behrenstraße 22,** zum Umtausch einzureichen.

Berlin, im Dezember 1917.

Reichsbank-Direktorium.

Havenstein. v. Grimm.

Der Salvarsantod

Seine Ursache und seine Verhütung

Intravenöse oder intramuskuläre Salvarsaninjektion

Von

Dr. Carl Schindler

Arzt für Hautkrankheiten in Berlin

Lex. 8°. V u. 184 S. Mit 5 Tafeln. Brosch. M. 4,80, Geb. M. 5,80.

Aus dem Inhaltsverzeichnis: **Die intravenöse Injektion** — Pharmakologische Experimente über die Giftwirkung des Arsens — Salvarsans und Neosalvarsans. — Die Salvarsantodesfälle und der typische Salvarsantod beim Menschen — Die intravitalen Thrombosen — Die Polebosklerose — Einschränkung oder Vermeidung der Salvarsantodesfälle. **Die intramuskuläre Injektion** — Die Salvarsanzubereitungen — Die Nekrosen — Die klinischen Erfahrungen — Die Injektion von Salvarsanölen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Digitized by Google

Pellidol

(Diacetylamidoazotoluol).

Zur raschen Epithelisierung granulierender Wundflächen.

Erspart in vielen Fällen Transplantationen.

Wesentliche Abkürzung der Heildauer.

Vorzügliche Erfolge bei der Behandlung von Ekzemen der verschiedensten Art.

Anwendung in Form von 2% Salben und 5% Puder.

Ausführliche Literatur durch:

Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich a. Rh.

NOVOJODIN

D. R. P.
Name gesetzlich geschützt
Hexamethylentetramin-Dijodid.

Geruch- und reizloses Wundantiseptikum. Keinerlei Reizwirkungen. Besonders bewährt bei Ulcus molle und Bubonen.

Literatur und Muster stehen zur Verfügung.

Saccharin-Fabrik, Aktien-Gesellschaft, vorm. Fahlberg, List & Co., Magdeburg-Südost.

Cystopurin

(Doppelsalz von Hexamethylentetramin und Natriumacetat)

Internes Harndesinfiziens mit verstärkter diuretischer Wirkung

Bewährtes Mittel bei Pyelitis, Pyelonephritis, Nephritis und Cystitis jeden Ursprungs. — Bewirkt bei chronischen Katarrhen schnelle Klärung des Urins und beseitigt bestehende Dysurie. — Vermindert bei akuter Gonorrhoe schnell die eitrige Sekretion, wirkt schmerzstillend, kürzt den Verlauf ab. — Prophylaktikum vor und nach Operationen im Gebiete der Harnwege, sowie gegen tabische Cystitis. Verursacht keine Nierenreizung oder Magenbeschwerden.

Dosis: 3 mal 2 Tabletten pro die

Literatur und Aerztemuster zur Verfügung.

Johann A. Wülfing, Berlin SW. 48.

Digitized by Google

JOD-LECIN

Lös. d. Eisenverb. v. Jod-Eiweiß m. organ. gebundenem Phosphat.
Jod **fest** an Eiweiß gebunden. — **Kein Jodismus.**
Wohlfeiles **wirksamstes** Jod-Eisenpräparat.

Arsa-Lecin **China-Lecin**

Lecintabletten, auch mit **Arsen** und mit **Jod.**

TRICALCOL

Kolloidales darmlösliches Kalk-Phosphat-Eiweiß.
Wirksames reizloses **Kalk-Mittel.**

Proben und Literatur vom Lecinwerk Hannover.

Gonorrhoe

Cystitis Bakteriurie:

Arhovin — Gelonida Salolil.

Arteriosklerose,

Lues, Skrophulose:

Jod-Prothaemin. — Joletran.

Näheres in der ausführlichen Literatur, die den Herren Aerzten gratis zur Verfügung steht.

Goedecke & Co., Chem. Fabrik, Leipzig und Berlin N 4

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung *Ferdinand Enke* in Stuttgart, betr. **Wolff-Mulzer,** *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.*

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Date Due

Digitized by Google

3 5558 002 499 537

v.24, 1917 104595 5

v.24, 1917

Dermatologische zeitschrift

DATE	ISSUED TO

Dermatologica

THE ARCHIBALD CHURCH LIBRARY
NORTHWESTERN UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL
303 East Chicago Avenue
Chicago -:- Illinois

Digitized by Google